

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 140

Pseudo-Rétrécissement Mitral

dans les Cardiopathies et les Néphrites de guerre

SA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Rôle de l'éréthisme cardiaque dans la genèse
des signes physiques

LES REDOUBLEMENTS DU PREMIER BRUIT et le DÉDOUBLEMENT DU SECOND

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

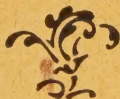
Et soutenue publiquement le 29 janvier 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MAURICE FAIVRE

Né à Lons-le-Saunier (Jura), le 5 Février 1895.



LONS-LE-SAUNIER

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE LUCIEN DECLUME

—
1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 140

Pseudo-Rétrécissement Mitral

dans les Cardiopathies et les Néphrites de guerre

SA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Rôle de l'éréthisme cardiaque dans la genèse
des signes physiques

LES REDOUBLEMENTS DU PREMIER BRUIT et le DÉDOUBLEMENT DU SECOND



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

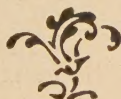
Et soutenue publiquement le 29 janvier 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MAURICE FAIVRE

Né à Lons-le-Saunier (Jura), le 5 Février 1895.



LONS-LE-SAUNIER

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE LUCIEN DECLUME

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. LÉPINE..... DOYEN.
HUGOUNENQ ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE,
TESTUT, POLLOSSON (M.).

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.....		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	{	BARD.
Clinique ophtalmologique.....		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{	BÉRARD.
Clinique neurologique et psychiatrique.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....	{	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	{	LÉPINE (J.).
Clinique des maladies des voies urinaires.....		WEILL.
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	{	POLLOSSON (A.).
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		LANNOIS.
Chimie biologique.....	{	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie.....		NOVÉ-JOSSERAND.
Matière médicale et Botanique.....	{	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....	{	MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....		MOREAU.
Physiologie.....	{	GUIART.
Pathologie interne.....		LATARJET.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	{	POLICARD.
Anatomie pathologique.....		DOYON.
Médecine opératoire.....	{	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....		MOURIQUAND.
Médecine légale.....	{	PAVIOT.
Hygiène.....		VILLARD.
Thérapeutique.....	{	ARLOING (F.).
Pharmacologie.....		ETIENNE MARTIN.
		COURMONT (P.).
		PIC.
		FLORENCE (A.).

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
Chimie minérale.....	BARRAL.
Accouchements.....	COMMANDEUR.
Urologie.....	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Embryologie.....	MM. HOVELACQUE.
Anatomie topographique.....	PATEL.
Botanique.....	BRETIN.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	GARIN.	DUROUX.	CORDIER.
BRETIN.	SAVY.	HOVELACQUE.	ROUBIER.
LERICHE.	FROMENT.	TRILLAT.	FAVRE.
THÉVENOT Léon.	THEVENOT, Lucien.	SARVONAT.	MURARD.
TAVERNIER.	PIÉRY.	FLORENCE (G.).	BONNET.
CADE.	COTTE.	ROCHAIX.	GRAVIER, chargé des fonctions.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER, *Président* ; WEILL, *Assesseur* ;
MM THÉVENOT Lucien et ROUBIER, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE D'AUGUSTE LACROIX, MON GRAND-PÈRE.

A MES PARENTS.

A MES AMIS.

A MON MAÎTRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER,
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE,
ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

Il guida nos premiers pas dans la médecine et depuis n'a jamais cessé de nous livrer sa science et ses conseils.

Dans son service de Clinique Médicale, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, après avoir été simple stagiaire, nous avons eu la bonne fortune de pouvoir successivement remplir les fonctions d'externe, d'interne, d'assistant de cardiologie. Nous remercions notre Maître de la confiance qu'il a toujours bien voulu nous accorder.

Nous lui devons la plupart de nos connaissances médicales ; il a droit à toute notre reconnaissance et nous sommes heureux de pouvoir lui en rendre ici un témoignage public en l'assurant de notre profonde gratitude et de notre sincère dévouement.

INTRODUCTION.

Au cours de la guerre, il nous a été donné d'observer dans le service de clinique médicale de M. le Professeur TEISSIER, *service alors spécialisé comme centre de cardiopénologie*, une assez grande quantité de malades militaires atteints de troubles cardiaques divers, soit organiques soit inorganiques, ou d'albuminurie avec ou sans retentissement cardio-vasculaire.

Parmi ces malades, le plus grand nombre venait des hôpitaux et centres de triage de la zone des armées ; quelques-uns venaient directement du front.

Nous avons été frappé de rencontrer, chez un certain nombre d'entre eux, des signes de sténose mitrale et, chez beaucoup d'autres, des modifications des bruits du cœur qu'on ne peut faire rentrer ni dans la catégorie des frottements péricardiques, ni dans celle des souffles, ni dans les arythmies, mais pouvant cependant coexister avec ces diverses manifestations. Il s'agit de modifications plus ou moins marquées portant le plus habituellement sur le premier bruit, plus rarement sur le deuxième bruit du cœur, — modifications de timbre et surtout de nombre (bruits anormaux surajoutés : redoublements, dédoublements, roulements) — dont nous voudrions ici essayer d'esquisser l'étude.

Auparavant, nous consacrerons un chapitre préliminaire à rappeler la physiologie de la révolution cardiaque normale, insistant plus particulièrement sur le choc et les bruits du cœur ainsi que sur les découvertes modernes concernant le faisceau de His.

Ensuite nous décrirons les modifications observées chez nos malades, nous appuyant sur l'étude de nombreuses observations dont nous rapporterons quelques-unes. Comme nous le verrons, il s'agit là de modifications assez fréquentes, souvent même banales.

Dans une troisième partie, nous examinerons ce qu'on trouve à leur sujet dans les différents auteurs.

Puis nous essaierons d'interpréter les phénomènes que nous aurons observés et de voir quelle en est la valeur diagnostique, cette interprétation étant surtout basée sur des données théoriques et une observation clinique à défaut de recherches plus complexes, physiologiques ou autres, impossibles pour nous à pratiquer.

Enfin nous résumerons en quelques lignes les conclusions qui se dégagent de cette étude.

CHAPITRE PRÉLIMINAIRE.

La révolution cardiaque normale.

I. — Etude physiologique de la mécanique de la circulation intracardiaque.

Depuis les découvertes de Michel SERVET (1553), d'HARVEY (1628) et de MALPIGHI (1661), nos connaissances sur la mécanique de la circulation se sont singulièrement augmentées et sont arrivées à un degré de précision remarquable, malgré que plus d'un point demeure encore obscur.

La méthode graphique entre les mains de MAREY, CHAUVEAU et FAIVRE a précisé la circulation dans le cœur lui-même et nous a donné les renseignements les plus complets sur le fonctionnement de cet organe.

De nos jours, l'électrocardiographie, l'œsophagocardiographie, l'anatomie microscopique et diverses méthodes expérimentales sont venues confirmer les résultats obtenus, en ont ajouté d'autres et nous sommes relativement assez bien fixés sur tous les phénomènes cardiaques.

Les physiologistes décrivent à la révolution cardiaque

trois temps : une *systole auriculaire*, une *systole ventriculaire*, une *diastole*.

Bien que le cœur puisse être considéré comme formé de deux cœurs indépendants soudés l'un à l'autre, mais ne communiquant pas entre eux, chacun de ces cœurs comprenant une oreillette et un ventricule, il est établi que *les deux oreillettes se contractent ensemble et d'une façon synergique, les deux ventricules de même, après que la contraction des oreillettes est terminée.*

1° *Systole auriculaire.* — La systole auriculaire ou pré-systole chasse une certaine quantité de sang des oreillettes dans les ventricules et en achève ainsi la réplétion. Elle dure environ $\frac{1}{10}$ de seconde, soit à peu près le $\frac{1}{8}$ d'une révolution cardiaque totale. Après quoi, les oreillettes cessent de se contracter et entrent en diastole.

Remarquons que les oreillettes, ayant des parois musculaires minces, développent peu de force dans leur contraction (environ $\frac{1}{10}$ de l'énergie ventriculaire) (1) et ne se vident pas complètement de leur contenu. Ce sont des sortes de réservoirs destinés à contenir le sang qui leur arrive des veines caves et pulmonaires et qui, lors de la systole ventriculaire, ne peut pénétrer dans les ventricules. Pendant la diastole générale du cœur, le sang arrive dans les ventricules en ne faisant que traverser les oreillettes sans s'y accumuler.

2° *Systole ventriculaire.* — La systole ventriculaire succède à la systole auriculaire et chasse le sang dans les gros vaisseaux aorte et artère pulmonaire. Les orifices auriculo-ventriculaires étant fermés tout au début de la contraction ventriculaire par le redressement et l'accolé-

(1) MAREY, rapporté par POTAIN in *Clinique médicale de la Charité*.

ment de leurs valvules, dès que le sang a atteint une tension supérieure à la pression intraaortique et intrapulmonaire (ce qui arrive très rapidement, quelques centièmes de seconde après le début de la systole ventriculaire), les sigmoïdes se soulèvent et le sang passe dans les gros vaisseaux pendant toute la durée de la contraction ventriculaire. Après environ 3/10 de seconde, la contraction ventriculaire cesse et les ventricules entrent en diastole. Au même moment, les sigmoïdes aortiques et pulmonaires retombent comme un clapet, la pression étant alors négative dans les ventricules et au contraire très marquée dans l'aorte (environ 12 à 14^{cm} Hg.) (1) et l'artère pulmonaire (environ 3 à 5^{cm} Hg.). A ce moment aussi et pour la même raison, c'est-à-dire par suite d'une pression plus marquée dans les oreillettes que dans les ventricules et sous l'influence de la poussée du sang qui s'était accumulé dans ces réservoirs pendant la systole ventriculaire, se produit l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires, un peu en retard cependant sur la fermeture des sigmoïdes.

3^o *Diastole*. — La diastole générale du cœur est la période de la révolution cardiaque pendant laquelle le cœur

(1) Mensurations directes chez l'homme au cours d'amputations du bras :

Pression systolique..	{	Humérale 11,5 à 12 (Faivre, 1856).
		Radiale.. 11 à 11,5 (O. Müller et Blauel, 1907).
Pression diastolique.	{	Humérale
		Radiale.. } 6 à 8 (O. Müller et Blauel, 1907).

Mensurations cliniques :

Pression systolique..	{	16 à 18 (Potain).
		11 à 12 (Riva-Rocci, Gallavardin).
		14 à 15 (Pachon, Martinet).
Pression diastolique.	{	7 à 8 (Riva-Rocci, Ehret, Auscult).
		8 à 9 (Pachon).

ne se contracte dans aucune de ses parties et laisse ses cavités être distendues passivement sous l'influence de l'arrivée du sang aussi bien dans les oreillettes que dans les ventricules. Elle commence à la fermeture des sigmoïdes et dure environ $4/10$ de seconde.

II.— *Signes extérieurs de la révolution cardiaque.*

Les signes extérieurs de la révolution cardiaque peuvent se distinguer en signes centraux et signes périphériques. Nous serons très brefs sur ces derniers, ne faisant que les signaler, mais les premiers retiendront un peu plus longuement notre attention.

A. — *Signes centraux.*

La systole ventriculaire détermine le choc et les bruits du cœur, phénomènes par lesquels se traduit extérieurement la révolution cardiaque au niveau du cœur lui-même. C'est là ce que nous appelons les signes centraux.

1° *Choc du cœur.* — *Le choc cardiaque est un phénomène systolique dû au durcissement brusque des ventricules pendant leur contraction.* Ce phénomène est du plus haut intérêt en clinique. Il résulte de conditions multiples et complexes, dont nous étudierons seulement les principales.

Lors de la contraction ventriculaire, le cœur se raccourcit, devient globuleux, diminuant son diamètre longitudinal et son diamètre transversal, augmentant au contraire son diamètre antéro-postérieur, en même temps qu'autour

des vaisseaux de la base comme pivot tend à se faire un léger mouvement de torsion vers la droite, mouvement ramenant le ventricule gauche légèrement en avant et à droite. C'est ainsi que les parois ventriculaires, se durcissant et s'appliquant plus intimement contre la paroi thoracique, en déterminent le soulèvement brusque. Ce soulèvement persiste pendant toute la durée de la systole ventriculaire et cesse avec le relâchement du muscle cardiaque, immédiatement avant le début de la diastole.

Il n'y a donc pas choc au sens propre du mot, *la pointe n'est pas lancée contre la paroi thoracique*, mais tout au contraire le contact plus ou moins intime avec cette paroi thoracique n'est jamais perdu. Et il est certain que le choc sera d'autant plus net que le cœur sera plus intimement appliqué contre la paroi.

Signalons que, dans quelques cas rares, un retrait systolique peut remplacer le choc du cœur : c'est la traduction de la pulsation négative normale de MAREY. Ces cas correspondent, sans doute, à une disposition anatomique particulière, probablement à l'éloignement du cœur de la paroi thoracique et à l'absence d'interposition de lame pulmonaire. Dans ces conditions, lors de la systole, la pression atmosphérique déprime les espaces intercostaux et détermine leur retrait, au lieu qu'ils soient soulevés comme à l'ordinaire par le choc du cœur. Cet accident de retrait systolique est en général évité par le décubitus latéral gauche, et nous nous rangeons à l'avis du Professeur PACHON lorsqu'il écrit à propos de la cardiographie en décubitus latéral gauche : « L'impossibilité de fuite pour le cœur, la persistance obligée de son contact par une large surface avec la paroi thoracique annihile tout effet

négatif (vis-à-vis de la pulsation cardiaque) de la diminution volumétrique subie par les ventricules pendant leur systole. Ce même état de chose permet manifestement au contraire la répercussion intégrale contre la paroi thoracique et l'appareil explorateur des modifications de consistance des ventricules, de leur durcissement et de leur relâchement » (1).

En résumé, le choc du cœur est un phénomène de systole, siégeant ordinairement chez l'adulte dans le cinquième espace intercostal, ayant en général son maximum de netteté dans le décubitus latéral gauche et à l'expiration.

2° *Bruits du cœur*. — Depuis que LAENNEC a appliqué son oreille sur la poitrine d'un malade (1819), on sait que la révolution cardiaque s'extériorise aussi par les *bruits normaux du cœur* que séparent le petit et le grand silence. Ces bruits sont au nombre de deux par révolution. Le premier bruit est fort, grave et prolongé; il est suivi d'un court silence; puis se produit le second bruit clair, bref, nettement frappé, auquel succède un intervalle silencieux plus long que celui qui fait suite au premier bruit, appelé pour cette raison grand silence. Le grand silence sépare le second bruit du premier de la révolution cardiaque suivante

Depuis la théorie de ROUANET (1832), le Comité de DUBLIN (1835), les expériences de CHAUVEAU et FAIVRE (1856), on est à peu près d'un accord unanime pour admettre que *les bruits du cœur sont dus aux claquements valvulaires*. Pour le second bruit, tout le monde reconnaît

(1) Professeur Victor PACHON. — Exposé des titres et travaux scientifiques. MASSON, 1911 (cité par MARTINET, in *Diagnostic Médical*).

qu'il résulte de l'occlusion des sigmoïdes aortiques et pulmonaires et nous avons vu qu'il marque le début de la diastole. Quant au premier bruit, on fait généralement intervenir, pour expliquer son timbre plus sourd et grave, une composante musculaire et on y distingue à l'analyse par les résonateurs deux sons, un grave et long qui serait un son musculaire et l'autre aigu, plus bref, un son valvulaire.

Personnellement nous pensons que le timbre plus sourd et plus fort du premier bruit peut aussi être expliqué d'abord par l'étendue des valvules auriculo-ventriculaires de surface beaucoup plus grande que les sigmoïdes, ensuite par ce fait qu'il reste une certaine quantité de sang dans les oreillettes et qu'il y en arrive constamment puisqu'elles sont en diastole au moment de l'occlusion de la mitrale et de la tricuspide. La présence de ce sang amortit les vibrations et rend plus sourd le claquement valvulaire malgré son intensité plus grande.

Tandis que les sigmoïdes, lors de leur occlusion, ne présentent du sang que seulement à leur face supérieure aortique, et que la diastole ventriculaire fait le vide et détermine une aspiration à leur face inférieure, les valvules auriculo-ventriculaires, elles, au contraire, sont constamment baignées de sang et en présentent à leurs faces supérieure et inférieure. De plus, les oreillettes ne produisent pas cette sorte d'aspiration que produisent les ventricules pendant le début de la diastole.

Remarquons que, pour l'ouverture des valvules, les phénomènes sont inverses et que les sigmoïdes sont soulevées dans un milieu sanguin ayant une certaine pression, alors que l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires se

produit dans le vide aspiratif du début de la diastole ventriculaire. Ces considérations peuvent avoir une certaine importance dans la production et l'interprétation des bruits normaux ou anormaux. A ce sujet, il est peut-être aussi utile de noter qu'aux valvules auriculo-ventriculaires sont annexés de multiples cordages tendineux les reliant aux muscles papillaires et que ceux-ci, par leur contraction, interviennent dans le jeu des soupapes valvulaires et empêchent le retournement des valves dans la cavité des oreillettes.

B. — Signes périphériques.

Les signes périphériques de la révolution cardiaque consistent dans le pouls artériel, le pouls veineux, la pression artérielle, etc., tous signes qui traduisent la circulation du sang dans les vaisseaux. Nous n'y insistons pas. Rappelons seulement que la pulsation carotidienne serait en retard de 9 centièmes de seconde environ sur la pulsation cardiaque, celle de la radiale de 14 à 18 centièmes de seconde, retards pratiquement presque inappréciables à la palpation digitale.

III. — Les données nouvelles. — *Le Faisceau de His.*

Depuis longtemps on avait vu que la contraction des oreillettes semblait commencer vers l'embouchure des grosses veines dans l'oreillette droite pour de là se propager au reste des oreillettes et vers les orifices auriculo-ventriculaires, que celle des ventricules semblait débiter

par la pointe pour se propager vers la base ; mais l'on croyait que les oreillettes et les ventricules étaient indépendants, leurs fibres musculaires constituant deux systèmes anatomiques entièrement distincts.

L'explication de ces phénomènes a été donnée dans ces derniers temps depuis la découverte en 1893 d'un faisceau neuro-musculaire qui unit les oreillettes aux ventricules, restes du tube cardiaque primitif, qu'on appelle grande commissure cardiaque, faisceau de Gaskell-Kent ou faisceau de His, du nom des anatomistes qui l'ont décrit ou s'en sont occupés.

Il est actuellement admis que c'est par ce faisceau que se propage l'incitation contractile rythmique, née au voisinage du sinus de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite.

Rappelons, au point de vue anatomique, qu'il existe au voisinage immédiat de l'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite le *nœud sinusal de Keith et Flach*. A la partie postérieure et inférieure de l'oreillette droite dans la cloison interauriculaire, à la limite de l'oreillette droite et du ventricule droit, se trouve le *nœud de Tawara* auquel fait suite le *faisceau de His*. Le nœud de Tawara et l'origine du faisceau de His sont situés dans une région particulière où ils se trouvent en connexion avec les deux oreillettes et les deux ventricules. Histologiquement ces deux nœuds sont constitués par des fibres musculaires spéciales grêles, à striation peu visible, mais à protoplasma riche en glycogène et renfermant de nombreux noyaux. Ces fibres s'anastomosent en tous sens formant un plexus musculaire intriqué avec des cellules ganglionnaires nerveuses et des fibres nerveuses venant des

nerfs du cœur, pneumogastrique et sympathique. *Les fibres du nœud sinusal et du nœud de Tawara s'unissent avec les fibres auriculaires.*

Le *faisceau de His* part du nœud auriculo-ventriculaire de Tawara, chemine d'abord horizontalement dans la cloison interauriculaire, pénètre dans la cloison interventriculaire, puis se divise en deux branches divergentes à la partie antérieure de la portion membraneuse de cette même cloison interventriculaire, une branche droite destinée au ventricule droit, l'autre gauche pour le ventricule gauche. La branche droite s'infléchit en genou, chemine sous l'endocarde du ventricule droit, envoie des arborisations aux muscles papillaires et descend vers la pointe du cœur. La branche gauche perfore la portion membraneuse de la cloison, pénètre sous l'endocarde du ventricule gauche, abandonne des fibres courtes aux muscles papillaires de la valvule mitrale, s'étale en éventail et descend vers la pointe du cœur. *Les arborisations des deux branches de division du faisceau de His se continuent avec le réseau sous-endocardique des fibres de Purkinje, fibres qui s'unissent elles-mêmes avec les fibres du myocarde ventriculaire.* Ajoutons que le faisceau et ses branches sont isolés du reste du tissu cardiaque sur toute leur étendue par du tissu conjonctif.

Au point de vue physiologique, le faisceau de His tient sous sa dépendance le rythme cardiaque et ses lésions joueraient un grand rôle dans la production des arythmies.

Remarquons, et nous verrons plus tard le parti que nous pouvons tirer de cette remarque, que *les fibres courtes du faisceau de His se rendent aux muscles papillaires et*

que normalement la contraction de ces derniers n'est pas perçue et ne donne aucun signe à l'auscultation.

Ainsi donc les recherches anatomiques, physiologiques et physiopathologiques modernes, l'électrocardiographie en particulier, ont permis de voir que la contraction des différentes parties du cœur n'était pas globale, mais suivait un chemin déterminé et se produisait dans l'ordre suivant : elle débute au sinus, gagne les oreillettes, les muscles papillaires droits et gauches, puis l'incitation contractile se propage partout dans les ventricules vers la pointe pour remonter ensuite à la base dans la musculature qui avoisine l'origine de l'aorte et l'artère pulmonaire.

En résumé, *la contraction suit le trajet des vestiges du tube cardiaque primitif et l'incitation contractile passe des oreillettes aux ventricules en suivant le faisceau auriculo ventriculaire.* Il en résulte que *les oreillettes se contractent d'abord, puis les muscles papillaires (intersystole), ensuite la pointe du cœur et enfin la musculature de la base* avoisinant l'aorte et l'artère pulmonaire et qui est la dernière partie à entrer en contraction dans une révolution cardiaque.

IV. Révolution cardiaque pour le clinicien.

Pour le clinicien qui apprécie la révolution cardiaque d'après ses signes extérieurs (bruits et choc du cœur), *celle-ci comprend simplement deux parties : une systole et une diastole.* Ce n'est qu'artificiellement qu'il y distingue la présystole et qu'il subdivise encore davantage en protosystole, mésosystole, etc.

Or, à l'état normal, en clinique, on fait commencer la première partie de la révolution cardiaque ou *systole*, le premier temps comme l'on dit encore, au premier bruit, et *elle comprend ce premier bruit et le petit silence. Elle correspond par conséquent à la contraction ventriculaire et se traduit aussi extérieurement par le choc du cœur.*

La deuxième partie de la révolution cardiaque (*phase diastolique*) *débute avec le deuxième bruit et se prolonge pendant tout le grand silence jusqu'au premier bruit suivant.* Nous faisons remarquer qu'à la fin de ce grand silence se produit la *systole auriculaire*, contraction de l'oreillette qui normalement est silencieuse et ne se traduit par aucun phénomène appréciable en clinique, du moins par la seule auscultation.

En résumé, la révolution cardiaque normale que perçoit le clinicien peut se représenter par le schéma suivant (1) :

SYSTOLE	DIASTOLE.
1 ^{er} bruit, petit silence, choc de la pointe	2 ^e bruit, grand silence.

(1) Voir aussi le tracé N° 1. Pris sur un sujet nerveux, il n'est pas absolument normal ; mais il présente, dans son ensemble, des rapports chronologiques à peu près normaux.

CHAPITRE PREMIER.

Le rythme mitral, les redoublements du premier bruit et le dédoublement du second dans les cardiopathies et néphrites de guerre.

Dans la pratique clinique hospitalière, au service de M. le Professeur TEISSIER, spécialisé pendant la guerre, ainsi que nous l'avons dit au début de ce travail, comme centre de cardio-rénologie, il n'est pas surprenant que nous n'ayons qu'assez rarement observé, à l'état de pureté absolue, le type normal de la révolution cardiaque. Beaucoup de cœurs ne nous ont pas paru normaux, présentant des anomalies qui les différenciaient d'un cœur à révolution type. En dehors des modifications qu'entraînent les lésions organiques nettes, depuis longtemps étudiées et fixées avec une précision des plus rigoureuses, pour ainsi dire mathématique, surtout en ce qui concerne les lésions valvulaires, et auxquelles il n'y a, semble-t-il, plus rien à ajouter, nous avons pu observer de nombreux cas qui, bien que présentant des anomalies encore très appréciables, étaient d'une interprétation plus délicate. Parmi ceux-ci, nous en avons réuni un certain nombre qui,

malgré la constatation d'un rythme mitral, nous ont paru n'être l'expression que d'un pseudo-rétrécissement mitral. Nous allons voir comment nous avons été conduit, par l'observation de toute une série d'anomalies plus discrètes, demandant parfois un examen assez attentif pour être reconnues et auxquelles on n'attache en général aucune importance, à considérer les symptômes de rétrécissement mitral que nous avons notés comme n'étant pas la traduction d'une sténose vraie, ni même d'une lésion organique de l'orifice.

Après avoir examiné le degré de parenté qu'offrent ces anomalies légères avec le rythme du pseudo-rétrécissement mitral, nous essaierons de dégager la valeur séméiologique qu'on peut attacher à toutes ces modifications des bruits du cœur.

I. — Le rythme mitral dans les cardiopathies et néphrites de guerre.

Alors que le rétrécissement mitral pur est, surtout chez l'homme, une affection relativement rare, nous avons noté assez fréquemment, à l'examen du cœur des militaires hospitalisés à la clinique, des signes de sténose : *petit frémissement présystolique avec ou sans impulsion de la pointe du cœur, léger roulement présystolique, dédoublement du deuxième bruit.* Nous reprendrons un peu plus loin, avec quelque détail, l'étude de chacun de ces signes.

Pour le moment, disons seulement que les malades qui

les présentaient arrivaient des centres de triage et hôpitaux de l'avant avec des feuilles d'observations portant des diagnostics divers : tachycardie, arythmie, endocardite, lésion mitrale, cardiopathie ; parfois : bronchite ; d'autres fois : albuminurie, néphrite . . C'est dire que nous avons rencontré ce rythme mitral dans des cas fort différents. Si on poussait un peu l'interrogatoire des malades, on pouvait se rendre compte que leur évacuation du front ou des armées avait été motivée parce qu'ils se plaignaient de troubles fonctionnels variés, parmi lesquels les plus constamment signalés consistaient en : essoufflement, palpitations, douleurs précordiales, sensation de vertige, fatigue générale, tous ces symptômes s'accroissant par la fatigue et l'effort. Et ce cortège de troubles fonctionnels, bien qu'à un degré moindre, se retrouvait même chez les albuminuriques qui présentaient en outre, lors de leur évacuation, des douleurs lombaires, des céphalées, des fourmillements et des crampes dans les membres et, comme signes objectifs, de l'œdème des jambes, de la bouffissure de la face et assez souvent de la bronchite.

1. — Etude isolée de chaque signe du rythme.

Laissant de côté les signes fonctionnels ou subjectifs accusés par les malades, passons à l'étude isolée de chacun des signes constituant ce *rythme de pseudo-rétrécissement mitral*.

a) **Frémissement.** — Le frémissement est, en général, léger, court ; ce n'est pas un frémissement cataire net et prolongé ; ce n'est pas non plus une simple vibration dure, telle qu'on l'observe dans les cas de cœurs hyperkiné-

tiques ou certaines sténoses mitrales ; il est perçu immédiatement avant le premier bruit et à la pointe du cœur (Obs. I, II, V, VII. . .).

b) *Impulsion présystolique.* — L'impulsion présystolique n'est autre que le phénomène décrit par M. le Professeur TEISSIER dans certains cas de rétrécissement mitral, d'endocardite pariétale ou naissante et qui existe dans tous les cas où une oreillette hyperexcitable ou hypertrophiée se contracte de façon plus énergique que normalement. Cliniquement, le fait semble de constatation assez courante (Obs. I, II, VI, VII. . .) ; le choc du cœur se fait sentir à la palpation plus prolongé, plus étalé qu'à l'état normal et *donne deux sensations distinctes, une de soulèvement expansif à laquelle succède aussitôt une autre sensation de durcissement.* Le premier soulèvement précède le pouls radial et carotidien, il est *présystolique* et n'est qu'un phénomène d'expansion diastolique ventriculaire dû à l'achèvement de la réplétion du ventricule par la systole énergique de l'oreillette ; *la deuxième sensation de durcissement* correspond au choc normal du cœur et est, par conséquent, *systolique*. C'est dans de telles conditions qu'on observe le retard apparent du pouls sur le choc de la pointe, le soulèvement sous la dépendance de la contraction auriculaire étant pris à tort pour le choc systolique du cœur. Le phénomène est d'ailleurs visible sur l'écran radioscopique : un observateur prenant le pouls en même temps qu'il contemple les battements du cœur sur l'écran, pour peu qu'il ait tant soit peu l'œil exercé, arrive facilement à constater que le retrait de la pointe du cœur correspond sensiblement à la pulsation palpée et que la projection de la pointe se produisant immédiatement avant

son retrait coïncide au contraire avec la contraction de l'oreillette (Ob. II, XII, XVII).

c) *Roulement présystolique*. — Le roulement présystolique est d'ordinaire léger, très court ; il précède immédiatement le premier bruit et se fusionne avec lui. Ce n'est pas un roulement net et prolongé à caractère grondant et progressif ; il ne donne pas l'impression d'un grondement, d'un roulement presque imperceptible au début, puis augmentant peu à peu d'intensité, pour se terminer brusquement par le claquement sec de la systole ventriculaire. C'est un bruit présystolique, presque systolique, atteignant pour ainsi dire d'emblée son maximum, *donnant l'impression d'un premier bruit roulé* qu'on pourrait, bien qu'imparfaitement, traduire par l'onomatopée *rrran* (Obs. I, II, VIII...).

d) *Dédoublement du second bruit*. — Le dédoublement du second bruit donne, suivant que les deux parties constituantes sont plus ou moins rapprochées, des sensations auditives qu'on peut reproduire par les onomatopées *tla* ou *tata* (Obs. II, VI, IX, X...).

En somme, les signes du rythme mitral que nous décrivons sont ceux de toute sténose mitrale, mais atténués, peu marqués. Il n'y a rien là qui puisse surprendre, puisque nous laissons de côté les cas d'une netteté telle que le diagnostic de rétrécissement mitral organique s'impose de toute évidence et ne peut, pour ainsi dire, pas être discuté.

2. — Signes stéthoscopiques pouvant s'associer au rythme mitral.

Si, dans la majorité des cas, ce rythme mitral est isolé, distinct, il arrive souvent qu'il ne soit pas observé à l'état pur et qu'il *viennne s'y ajouter des souffles divers*, ce qui lui enlève, en quelque sorte, sa physiologie de rythme mitral. Ce sont des souffles systoliques brefs (Obs. I, VII, XIII), quelquefois présystoliques (Obs. VIII), le plus souvent mésosystoliques (Obs. VI, IX, XII...), s'entendant à l'ordinaire dans la région de la pointe et que nous considérons comme devant être *de nature extracardiaque* ; il est très rare qu'on ait un souffle diastolique (Obs. II, XI) ; en tout cas, ce n'est jamais un souffle diastolique organique ; car, lorsqu'il y a insuffisance aortique, l'on a affaire à un vrai rétrécissement mitral associé, à moins qu'il ne s'agisse du phénomène de Potain-Lespérance, c'est-à-dire d'insuffisance aortique avec rétrécissement mitral fonctionnel et gros cœur. Mais nous éliminons cette éventualité qui ne rentre pas dans le cadre de notre étude.

3. — Variabilité, mobilité, atténuation et disparition des signes stéthoscopiques de lésion mitrale.

Ce qui nous a frappé et *ce qui caractérise surtout ce rythme de pseudo-rétrécissement mitral*, c'est la *variabilité, la mobilité des signes stéthoscopiques*, et cela sans qu'on constate de symptômes d'asystolie ou d'affaiblissement de la contraction cardiaque. Au contraire, l'état

général des malades s'améliorait presque toujours, même sans traitement, sous la simple influence du repos.

Cette *variabilité des signes stéthoscopiques* a été notée à des examens successifs, séparés par une période de temps assez considérable, plusieurs jours, parfois plusieurs semaines et même plusieurs mois (Obs. I, II, III, IV, VI...). Mais, dans certains cas, nous l'avons remarquée dans des intervalles beaucoup plus courts et parfois dans le cours d'une matinée ou d'un même examen (Obs. I, III, VIII, XI).

Tantôt on entendait à la pointe, faisant suite au roulement présystolique, un *souffle systolique bref*, n'occupant pas tout le petit silence, mais s'arrêtant en mourant au milieu, finissant en tout cas sensiblement avant le second bruit. Ce souffle ne se propageait que fort peu dans l'aisselle et dans certains cas semblait être à la fois présystolique et systolique, se mêlant au roulement et au premier bruit. *Au bout d'un temps de repos plus ou moins long, il n'était plus noté chez les mêmes malades qu'un souffle nettement mésosystolique et d'origine sûrement extracardiaque* (Obs. I, VII). Tantôt le roulement présystolique se transformait, faisant place à un simple bruit présystolique ou à un redoublement présystolique du premier bruit (Obs. I, III, XIII, XVIII). Enfin, le dédoublement du deuxième bruit subissait lui aussi des variations ; il devenait plus ou moins net, et, au lieu d'être perçu pendant un grand nombre de révolutions cardiaques successives, il *disparaissait* ou n'était plus perceptible qu'une fois ou deux, à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration, prenant donc les caractères du dédoublement physiologique décrit par POTAIN.

Parfois même il n'y avait plus qu'un *simple éclat du second bruit* (Obs. IV, VI, VII, X. . .). Et c'est d'ordinaire à la pointe ou dans la région médio-sternale qu'on appréciait ces caractères avec le plus de netteté.

D'après le souvenir qui nous reste de l'examen et de l'observation de nombreux malades, après avoir consulté un assez grand nombre, d'observations recueillies par divers assistants de la clinique, nous arrivons aux conclusions suivantes dont on peut d'ailleurs vérifier l'ensemble par l'examen des observations que nous publions.

On a trouvé à certains soldats des signes de lésion cardiaque et plus particulièrement de lésion mitrale lors de leur évacuation ou des différents séjours qu'ils ont pu faire, dans les formations sanitaires de l'avant ou de l'arrière, avant d'arriver à notre observation.

Bien souvent nous n'avons pas retrouvé, pas au complet du moins, les signes antérieurement notés, et, alors même que ces signes persistaient lorsque nous avons examiné le malade à son arrivée, nous les avons vus se modifier et s'atténuer au fur et à mesure que le repos et le séjour prolongé à l'hôpital ou en convalescence améliorait l'état général et calmait l'hyperexcitabilité primitive due aux émotions et fatigues de la vie militaire (Obs. I, II, V, VI, VII, XIII).

Parmi ces signes de lésion mitrale, ceux qui persistaient le plus longtemps sont ceux de sténose (roulement présytolique léger, éclat ou dédoublement d'ordinaire inconstant du deuxième bruit, accompagnés souvent d'un petit souffle extracardiaque mésosystolique), et, à la longue, ils arrivaient à s'atténuer d'une façon telle qu'ils ne se retrouvaient plus qu'à l'état d'ébauche ou

même pouvaient disparaître complètement (Obs. I, II, V, VII).

4. — Classification et recherche de l'étiologie.

Malgré la diversité apparente des malades chez lesquels nous avons rencontré les signes de pseudo-rétrécissement mitral, on peut les classer en deux grands groupes :

1° Celui des malades qui, ne présentant pas d'albumine ni de symptômes de néphrite, pourront être considérés comme des *cardiopathes purs*, les troubles cardiaques et le rythme mitral constituant pour ainsi dire toute la maladie (Obs. V, VI, VII, VIII...).

2° Celui de ceux chez qui *la lésion rénale l'emporte* et chez lesquels les troubles cardiaques ne sont qu'accessoires (Obs. I, II, III, XI...).

Dans le premier groupe, nous distinguerons plusieurs catégories assez tranchées d'après l'étiologie quoique offrant des caractères communs et se pénétrant plus ou moins les uns les autres : celle des malades présentant dans leurs antécédents du rhumatisme (Obs. V, VIII, IX, X), ou une maladie infectieuse ou une toxi-infection, notamment une hérédité toxi-bacillaire (Obs. XIV), et celle des malades sans antécédents.

En effet, en cherchant à nous expliquer la raison des phénomènes que nous avons décrits, nous avons pu voir que dans certains cas il s'agissait d'endocardite ou plutôt, suivant la loi de Stokes, d'un processus très léger *d'endomyo-péricardite récente* qu'on pouvait voir évoluer et disparaître par résolution complète, si bien qu'on ne constatait plus de signes stéthoscopiques anormaux (Obs. V).

Dans d'autre cas, il s'agit encore d'un même processus, mais de *date plus ancienne et parfois fort éloignée*, qui a mis le cœur en état de meiopagie (Ob. VIII, IX).

Pour une autre catégorie de malades, on ne relève rien qu'une *faiblesse cardiaque congénitale ou apparue dans l'adolescence*, parfois même ne s'étant manifestée qu'après l'incorporation ou le séjour aux armées (Obs. IV, VI, XIII).

Enfin quelques cas, qui nous paraissent le plus certainement non lésionnels, sont ceux que nous avons notés chez des malades atteints de *néphrites de guerre* ou aggravées pendant la guerre (Ob. I, II, III).

5. — Le rythme mitral des cardiopathies et des néphrites de guerre ne traduit pas toujours une sténose orificielle ; ce n'est le plus souvent l'expression que d'un pseudo-rétrécissement mitral.

En présence de l'extrême variabilité et mobilité des signes stéthoscopiques, avec absence d'hyposystolie et d'affaiblissement de la contraction du muscle cardiaque, mais tout au contraire avec amélioration des malades, en raison de l'absence fréquente de cause pouvant indiquer l'origine d'une lésion organique, en raison aussi de la constatation de ces signes de rétrécissement mitral à l'auscultation du cœur d'albuminuriques chez lesquels ils ont entièrement disparu ou se sont transformés en un redoublement léger du premier bruit, nous avons tendance à les considérer comme ne *traduisant pas une lésion organique manifeste*. Les souffles notés ne seraient que des souffles extracardiaques d'origine cardiopulmonaire vraisemblable et, même lorsqu'ils en imposaient pour une

lésion mitrale, nous avons été amené à les considérer comme inorganiques puisque nous avons pu assister soit à leur transformation en souffle mésosystolique, soit même à leur disparition. Ce ne sont pas non plus des souffles fonctionnels, du moins nous ne le croyons pas, car l'insuffisance mitrale fonctionnelle ne s'observe que dans les grosses dilatations du cœur et ce n'est pas le cas ici. Tout au contraire la radioscopie nous a montré un *cœur de volume normal ou même plutôt petit*, mais dont on pouvait percevoir assez nettement les *battements exagérés*, l'oreillette gauche en particulier étant animée de contractions énergiques et impulsives (Obs. II, IV, VII, IX...). De plus, la *tension artérielle est habituellement normale, plutôt même un peu élevée*, entre 13 et 15^{cm} Hg pour la pression systolique avec la méthode palpatoire de Riva Rocci.

Quant aux autres manifestations : roulement, redoublement et dédoublement, nous ne leur attribuons pas davantage une valeur de lésion organique évidente. Nous aurons à y revenir bientôt.

En effet, si nous avons des doutes sur l'organicité des troubles que nous avons observés, notre opinion s'est encore fortifiée et nos doutes se sont encore accrus par le rapprochement de ces cas de pseudo-rétrécissement mitral avec des anomalies plus légères que nous avons souvent rencontrées et que nous allons maintenant décrire.

II. — *Les redoublements du premier bruit et le dédoublement du second bruit dans les cardiopathies et les néphrites de guerre.*

A. — Définitions. — Variétés — Caractères.

1^o Modifications du 1^{er} bruit : Redoublements. — En dehors des cas de rythme de pseudo-rétrécissement mitral, nous avons aussi et même beaucoup plus souvent noté à l'auscultation du cœur de certains malades des modifications du premier bruit qui devient prolongé, doublé, redoublé, précédé d'un bruit anormal donnant parfois la sensation d'un léger roulement et se produisant immédiatement avant lui, c'est-à-dire dans le cours ou à la fin de la présystole (Obs. XV, XVI, XVIII, XIX...).

Les caractères de ces bruits, comme ceux de toute sensation, étant par définition subjectifs, sont assez difficiles à préciser et peuvent varier un peu suivant l'acuité auditive et l'éducation de l'oreille de celui qui ausculte, mais l'on s'accorde à reconnaître qu'il y a là quelque chose d'anormal, ne reproduisant pas la révolution cardiaque type. Même déjà dans des appréciations moins subjectives faites au moyen d'appareils, il entre une certaine équation personnelle et une éducation est nécessaire ; ici c'est encore plus vrai.

La question qui nous préoccupe est d'ailleurs rendue plus confuse encore par l'incertitude du sens des termes employés par les auteurs pour désigner ces phénomènes et par celle de leur pathogénie. Ainsi, bien qu'il conviendrait de réserver le nom de doublement (M. SERGENT) à deux bruits de même cause et de même timbre, si voisins

dans le temps de leur production qu'ils se superposent en quelque sorte, celui de redoublement à la répétition d'un bruit ordinaire après le moment de sa production, celui de dédoublement au bruit produit par l'asynchronisme de valves homologues, on emploie bien souvent indifféremment ces divers termes l'un pour l'autre.

De plus, lorsque le bruit surajouté précède le bruit normal au lieu de le suivre, on n'a pas de mot pour le désigner. On a bien les expressions de bruit présystolique, bruit prédiastolique ou télésystolique, mais elles sont peu employées et ne traduisent pas bien l'impression que ressent l'oreille dans la majorité des cas. C'est pourquoi *nous continuerons à employer le terme de redoublement pour désigner ces bruits anormaux se rapportant au premier bruit*, que le bruit surajouté soit situé avant ou après le premier bruit normal; mais il conviendrait de le faire suivre des épithètes présystolique ou systolique pour éviter toute confusion lorsque cela est possible.

Quant aux modifications voisines du deuxième bruit, nous nous servons pour les désigner de l'expression *dédoublement* qui est la plus courante, mais sans y attacher toujours l'idée d'asynchronisme, ni même de production analogue à la pathogénie du deuxième bruit c'est-à-dire de claquement sigmoïdien.

Suivant les observateurs, on trouve noté dans les fiches de certains malades : premier bruit prolongé, double claquement du premier bruit ou premier bruit claquant en deux temps, premier bruit vibrant avec bruit présystolique inconstant, ou encore : léger roulement présystolique, premier bruit dédoublé ou redoublé, etc. Ces différents termes définissent mieux qu'une longue description l'impres-

sion qui est ressentie et les modifications se rattachant au premier bruit du cœur.

Or, les cas où nous avons rencontré ces modifications sont précisément les mêmes et peuvent se ranger dans les mêmes catégories que celles où nous avons constaté le rythme de pseudo-rétrécissement mitral. Il s'agit précisément des mêmes malades qu'on peut considérer comme des *cardiopathes de guerre* et qui présentent dans leurs antécédents une ou plusieurs maladies infectieuses, le plus souvent du rhumatisme articulaire plus ou moins franc, d'autres fois une fièvre typhoïde, une scarlatine, une grippe, du paludisme, etc., parfois une pleurésie ou des réactions de laboratoire positives à la tuberculose, enfin des malades chez lesquels on ne retrouve rien de net dans les antécédents.

En dehors des cardiopathies de guerre, nous retrouvons aussi, plus important encore, le groupe des *néphrites des tranchées* et albuminuries de guerre.

2° *Modifications du deuxième bruit : éclat, dédoublement.* — A ces redoublements du premier bruit, s'observant aussi bien dans les cardiopathies que dans les albuminuries de guerre, s'associent assez souvent des modifications du deuxième bruit, à la vérité beaucoup plus rares. Le second bruit devient alors mieux frappé, *plus éclatant*, quelquefois *dédoublé* (Obs. XV, XVI, XVII, XVIII), dédoublement intermittent et rare en rapport avec la respiration et qu'on peut, en général, assimiler au dédoublement physiologique de Potain, parfois dédoublement en écho, la seconde partie paraissant lointaine et faible. Dans ce cas, elle pourrait bien être due à un bruit d'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires.

B.— Signes pouvant s'associer aux redoublements
du premier bruit.

a) *Souffles*. — Pour en terminer avec les modifications stéthacoustiques, disons qu'au redoublement et dédoublement se surajoutent parfois des *souffles divers extracardiaques*, cette association paraissant plus fréquente en dehors des albuminuries. Et si l'on veut essayer d'établir une distinction entre les différents groupes, on peut dire que, chez les cardiopathes, on se trouve le plus souvent en présence d'un premier bruit impulsif et roulé avec association de souffles divers et variables, alors que, chez les rénaux, les deux bruits du redoublement (nous entendons le bruit surajouté et le premier bruit normal) sont en général plus distincts et plus purs et que, lorsqu'il y a un souffle associé, il est rare que ce soit autre chose qu'un petit souffle extracardiaque mésosystolique (Obs. XVIII, XIX, XXI).

b) *Impulsion présystolique*. — Parfois s'associe aussi au redoublement *une impulsion présystolique de la pointe du cœur* (Obs. XVI, XVII, XXII). C'est le même phénomène qui a déjà retenu notre attention lorsque nous analysions les signes du rythme de pseudo-rétrécissement mitral. Et si nous avons vu, dans notre Chapitre préliminaire, que normalement le choc de la pointe du cœur siège en général chez l'adulte dans le cinquième espace intercostal, qu'il est systolique, débutant avec le premier bruit pour se continuer pendant le petit silence, que le retard de la pulsation carotidienne sur ce choc est d'environ 9/100 de seconde, celui de la pulsation radiale, d'environ

15/100, ces retards étant pratiquement inappréciables à la palpation simple et impossibles à déterminer sans l'aide des tracés et des appareils enregistreurs, il ne nous en a pas moins semblé, ici encore, que dans bien des cas, en analysant par une palpation superficielle, au moyen de la pulpe digitale, les renseignements recueillis en bloc par la palpation large avec la paume de la main, on pouvait arriver à décomposer la sensation obtenue en deux impressions différentes : sensation de soulèvement expansif à laquelle succède aussitôt une autre sensation de durcissement. Sans vouloir ressusciter la théorie de BEAU, qui faisait du choc du cœur un phénomène présystolique, il est permis de se demander si l'impulsion présystolique en raison de sa fréquence, n'est pas un phénomène normal, trop faible sur un cœur complètement sain pour être mis en évidence mais rendu perceptible aisément par l'exagération qu'il subit à la moindre excitation.

A l'état normal, en effet, il existe un soulèvement très peu marqué, précédant la systole ventriculaire et correspondant à la systole de l'oreillette. Ce soulèvement est bien visible sur les tracés intracardiaques pris par CHAUVEAU chez le cheval. Il est plus difficile à mettre en évidence dans un tracé cardiographique pris directement sur la paroi thoracique et enregistrant le soulèvement dû au choc de la pointe du cœur. Et à plus forte raison ce soulèvement si peu marqué n'est-il pas perceptible à la palpation. Mais dans certains cas pathologiques ou à peine pathologiques, on constate sur les tracés l'exagération du soulèvement présystolique et on peut le percevoir même sans appareil. Au moyen des tracés jugulaire et apexien combinés, on constate dans le tracé cardiographique un soulè-

vement plus accusé précédant celui de la pointe et au poulx jugulaire une hauteur inusitée du soulèvement de l'oreillette.

L'auscultation de la veine jugulaire, combinée à la palpation de la pointe, donnerait les mêmes résultats, mais elle est délicate à pratiquer et l'attention qu'on est obligé d'y apporter permet difficilement la dissociation des phénomènes palpatoires et la fixation de leur coïncidence avec les bruits jugulaires.

Quoiqu'il en soit, nous faisons de l'impulsion présystolique de la pointe un signe d'hyperexcitabilité et de contraction énergique de l'oreillette, tout en reconnaissant qu'un nombre plus ou moins considérable d'autres facteurs, en particulier le défaut de tonicité du myocarde ventriculaire, concourent à sa production. Selon nous, lorsqu'on aura affaire à un malade offrant un cœur appliqué directement contre la paroi thoracique, des espaces intercostaux larges, une paroi musculaire thoracique souple et peu épaisse et surtout ayant en plus de ces conditions un myocarde ventriculaire présentant une faible tonicité, l'impulsion présystolique pourra acquérir son maximum de netteté. L'interprétation en faisant un phénomène sous la dépendance de la contraction auriculaire nous paraît logique et nous reproduisons quelques tracés qui semblent démonstratifs (1).

(1) Voir les tracés N^{os} 2, 3 et 4.

III. — Le rythme mitral des cardiopathies et des néphrites de guerre n'est souvent que l'exagération des phénomènes de redoublement et dédoublement notés dans les mêmes affections.

Comparaison du rythme de pseudo - rétrécissement mitral avec les phénomènes de redoublement et dédoublement : analogies, identité fréquentes.

Ce n'est pas seulement dans les modifications du choc, dans l'impulsion présystolique souvent commune à l'une et l'autre des anomalies que nous avons décrites, qu'on retrouve des analogies voire même une identité, mais encore dans toutes les diverses parties constituant le rythme de pseudo-rétrécissement mitral et des phénomènes de redoublement et dédoublement que nous venons de décrire. Si, en effet, on vient à rapprocher ces différentes modifications, on voit qu'on peut, dans l'un et l'autre cas, observer tous les intermédiaires entre le simple prolongement du premier bruit, le redoublement et le roulement, entre l'éclat du deuxième bruit bien frappé, son dédoublement très passager et variable et le dédoublement permanent. En somme, *toutes les transitions s'observent entre ces modifications légères et le tableau complet du rythme de pseudo-rétrécissement mitral.* Et pour ces redoublements, nous retrouvons la même variabilité, la même atténuation ou disparition par le repos et l'amélioration du malade que nous avons déjà notée pour le pseudo-rétrécissement mitral. Bien plus, dirons-nous, les ana-

logies sont telles que *le même malade, examiné à quelque intervalle, peut être classé dans l'une ou l'autre catégorie* (Obs. I, III, IV, VII, X, XI). D'ailleurs nous avons vu que les malades sont identiques ou du moins offrent de très grandes ressemblances. Et, devant ces faits, nous concluons que le roulement entendu dans le pseudo-rétrécissement mitral ne doit être que l'exagération du phénomène de redoublement et doit avoir la même pathogénie. Nos quelques cas de pseudo-rétrécissement mitral constatés chez les albuminuriques ne seraient que l'exagération de ces modifications plus légères, de même que ceux qu'on observe chez les malades en dehors des néphrites.

En résumé, si l'on voulait rattacher à un rétrécissement mitral tous les bruits présystoliques, voire même simplement les rythmes mitraux que nous avons pu observer, les cas en seraient trop nombreux en regard de la rareté relative de cette lésion organique. On a beau dire que les signes du rétrécissement mitral sont variables et ne s'observent que rarement au complet, il n'en est pas moins vrai qu'ils ont une certaine constance, qu'ils persistent et qu'on les retrouve chez le même individu, à des examens répétés et éloignés.

Et précisément ce qui nous a frappé, c'est l'extrême variabilité, la mobilité, l'atténuation et *souvent la disparition complète sous l'influence du repos*, des signes que nous avons décrits ainsi que l'absence fréquente de cause provocatrice à laquelle on pourrait rattacher une lésion organique.

Comme il existe tous les intermédiaires depuis le simple prolongement du premier bruit jusqu'au roulement présystolique, l'éclat du second jusqu'à son dédoublement

permanent pendant un grand nombre de révolutions cardiaques successives, nous avons été amené à considérer le rythme de pseudo-rétrécissement mitral comme n'étant que l'exagération de ces petits signes d'hyperexcitabilité cardiaque, qui s'observent dans bien des cas, assez disparates au premier abord, mais qui présentent cependant un lien commun. Selon nous, ces signes, s'accompagnant d'un éréthisme cardiaque modéré, traduisent en général un état de fatigue, de surmenage du cœur, d'un cœur qui est d'ordinaire en méiopragie, sans lésion nettement définie et auquel, pour une raison ou pour une autre, il a été demandé un travail excessif ou du moins qu'il n'était pas habitué à fournir jusqu'alors. Aussi, pensons-nous que, si parfois il peut y avoir sténose proprement dite plus ou moins accusée de l'orifice mitral, le plus souvent il n'y a pas de rétrécissement à proprement parler, mais un simple épaissement, un certain degré de sclérose ou de parcheminement valvulaire et que fréquemment il n'y a, en aucune façon, lésion de l'orifice mitral, les troubles notés étant purement fonctionnels, susceptibles de disparaître par le repos et d'un pronostic relativement bénin. Ainsi, se trouve confirmée et justifiée la proposition que nous avons déjà formulée plus haut : *Le rythme mitral dans les cardiopathies et les néphrites de guerre ne traduit pas toujours une sténose ni même une lésion de l'orifice; ce n'est souvent l'expression que d'un pseudo-rétrécissement mitral.*

OBSERVATIONS

Nous tenons à dire ici que les observations que nous publions n'ont pas été prises en vue de cette thèse. Ce sont l'étude, le rapprochement et le groupement, après comparaison, d'un grand nombre d'observations, ainsi que les souvenirs personnels de l'examen clinique de nos malades, souvenirs qui nous restaient ou nous revenaient présents à la mémoire, qui nous ont guidé et nous ont permis d'arriver aux conceptions, interprétations et conclusions qui font l'objet de ce travail. Et si, avant de nous mettre à écrire cette thèse, nous avions eu la faculté d'observer les mêmes malades, nous aurions pu choisir ceux qui nous intéressaient le plus, les suivre spécialement, en notant au jour le jour les faits qui auraient été utiles à notre démonstration. Notre travail en eut été, à coup sur, grandement facilité. Par contre, le procédé que nous avons suivi ne l'en rend que plus sincère. Nous publions donc seulement quelques observations telles qu'elles ont été prises alors, mais en les résumant, laissant de côté certaines parties qui n'ont aucun intérêt pour le sujet et ne feraient qu'allonger inutilement notre travail, telles, par exemple, certaines recherches de laboratoire, le détail des analyses d'urine, etc.

OBSERVATION I.

R. . . , J. . . , cultivateur, 30 ans.

Diagn. — Néphrite aiguë des tranchées à prédominance hydropigène. Pseudo-rétrécissement mitral. Disparition complète des signes de sténose. Persistance d'un petit souffle extracardiaque mésosystolique.

A. P. — Vers 11 ans, douleur dans la jambe droite, sans enflure, ayant duré environ deux mois, peut-être d'origine rhumatismale ?

Mobilisé en août 1914. Vers le milieu de juillet 17, se plaint de douleurs dans les jambes et la région lombaire, douleurs qui réapparaissent au début d'août, avec œdème des jambes.

Evacué le 9 août 1917, arrive à Lyon avec le diagn. « *Endocardite rhumatismale. Œdème des membres inférieurs* ».

1^{er} séjour : Du 13 août 1917 au 20 octobre 1917.

A l'entrée : Dyspnée, œdème des jambes, gros disque d'albumine par l'acide azotique. Température : 36° 8.

Poumons : Submatité aux deux bases en arrière, avec râles fins. Signes de bronchite.

App. circulatoire : Pouls 78, régulier. Tension artérielle : 20 1/2 (Potain).

Au cœur : *Léger frémissement présystolique. Redoublement du premier bruit, affectant parfois à la pointe les caractères d'un roulement présyst. Dédoublement inconstant du deuxième bruit.*

17 août. — Epreuve de la glycosurie phloridzique négative.

20 août. — Centrifugation urinaire : Hématies. Leucocytes. Cylindres granuleux.

22 août. — Gros disque d'albumine. L'œdème persiste. Poids : 74 kg. 700. *Mêmes phénomènes stéthoscopiques au cœur qu'à l'entrée.*

25 août. — Analyse complète et cryoscopie des urines (1950 cc. en 24 heures. Albumine, 2 gr.90 par litre. NaCl 8,65 p. litre).

29 août. — Amélioration sous l'influence du repos et du régime déchloruré. L'œdème a beaucoup diminué. Au cœur : roulement présystolique inconstant et dédoublement du deuxième bruit, également inconstant, mais perçu pendant plusieurs révolutions cardiaques successives. Aux poumons : Signes de bronchite avec quelques râles fins aux deux bases.

8 septembre. — Poids, 62 kg. 400. Amélioration progressive. Tension artérielle : $18 \frac{1}{2}$ (Potain). *Les signes stéthoscopiques cardiaques sont moins nets.* Les signes pulmonaires ont disparu.

4 octobre. — Disparition de l'albumine. Régime ordinaire.

18 octobre. — Poids : 64 kg. 500. Envoyé en convalescence de 45 jours avec retour.

2^e séjour : Du 15 décembre 1917 au 4 février 1918.

A l'entrée : Pas d'œdème. Pas d'albumine. Poids : 63 kg. 700.

App. circulatoire : Pouls : 96. T. A. 16 (Potain). Cœur excitable. Frémissement présystolique. Impulsion présyst. de la pointe. Rythme à trois temps, constitué par un souffle extra-cardiaque sus-apexien, ne masquant pas le premier bruit (qui reste dur) et commençant presque dès le début de la systole.

11 janvier 1918. — Centrifugation urinaire : quelques cylindres granuleux. Hématies. — Analyse des urines. Quantité : 2060 cc. en 24 h. Traces d'albumine : 0 gr.02 p. litre.

15 janvier. — Glycosurie phloridzique, retardée, faiblement positive.

28 janvier. — Pas d'albumine. Envoyé en convalescence de deux mois avec retour.

3^e séjour : Du 5 avril 1918 au 8 mai 1918.

Poids : 63 kg. 200. Pas d'albumine. Rien à l'auscultation des poumons.

Cœur un peu excitable, avec un petit souffle mésosystolique extracardiaque.

8 mai. — Sorti guéri. Proposé pour le service auxiliaire.

OBSERVATION II.

F..., F..., mécanicien, 23 ans.

Diagn. — **Rappel de néphrite au cours d'une angine (1^{re} atteinte remontant à deux ans). Pseudo-rétrécissement mitral. Disparition complète des signes de sténose.**

A. P. — Angine dans l'adolescence. Mobilisé en septembre 1914. En novembre 1915, premiers symptômes de néphrite. Soigné dans différents hôpitaux et classé S. X., le 29 août 1916, pour *Albuminurie et Rétrécissement mitral*. En novembre 1917, entre à nouveau à l'hôpital pour angine, et arrive à Lyon avec le diagnostic « *Angine simple, albuminurie et rétrécissement mitral* ».

1^{er} séjour : Du 3 décembre 1917 au 11 février 1918.

A l'entrée : Douleurs lombaires. Céphalées. Pas d'œdème (l'œdème malléolaire n'a pas reparu depuis janvier 1916). Albumine dans les urines.

Température normale. Poids : 65 kg.

App. circulatoire : Pouls : 64. T. A. : 14 (Pachon).

Au cœur : Pointe dans 5^e espace en dedans ligne mamel. *Impulsion présyst. et frémissement présyst. très court. Roulement présyst., premier bruit fort. Dédoublement du deuxième bruit constant. Petit souffle diastolique.*

5 décembre 1917 — Analyse d'urine : Albumine : 0 gr. 75 p. litre. Présence de sang.

15 décembre. — Examen radioscopique : *Cœur petit avec pointe se détachant bien. Battements de l'oreillette gauche visibles (l'oreillette se contracte en même temps que la pointe est projetée). Espace rétrocardiaque libre.*

5 janvier 1918. — Centrifugation urinaire : Hématies. Leucocytes. Cylindres granuleux.

23 janvier. — Epreuve phloridzique négative.

8 février. — Albumine toujours abondante. Envoyé en convalescence de deux mois avec retour.

2^e séjour : Du 11 avril 1918 au 10 juillet 1918.

A l'entrée : Amélioration notable de l'état général. Se plaint encore de douleurs lombaires et de céphalée intermittente.

Albuminurie persistante : 0 gr. 90 par litre.

Rien d'anormal au cœur. — T. A. $13\frac{1}{2}$ - $8\frac{1}{2}$ (Riva-Rocci).

22 mai. — Disque notable d'albumine dans l'urine de 3 heures du soir. Rien à l'auscultation du cœur. — T. A. 13-8 (Riva-Rocci). Assez bon état général.

13 juin. — Centrifugation urinaire : Hématies. Leucocytes. Rares cylindres granuleux.

18 juin. — Glycosurie phloridzique positive. Poids : 66 kg. Proposé pour la R. T.

OBSERVATION III.

C..., L..., boucher, 30 ans.

Diagn. — Albuminurie ancienne. — Néphrite. Rythme mitral inconstant : Pseudo-rétrécissement mitral.

A. P. — Diphtérie à 3 ans. Mobilisé en août 1914. Premiers symptômes de néphrite en avril 1916. Soigné dans différents hôpitaux. Entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon pour observation, avec le diagnostic « *ancienne néphrite* ».

1^{er} séjour : Du 1^{er} août 1917 au 24 septembre 1917.

A l'entrée : Traces d'albumine. Poids : 81 kg. 400.

Cœur excitable. Bruit présyst. Deuxième bruit éclatant avec dédoublement intermittent. — T. A. 20-10 (Pachon).

6 août. — Analyse d'urine : Albumine : 0 gr. 06 p. litre.

Rythme mitral inconstant

25 août. — *Bruit présyst.* Pas d'albumine.

A envoyer en convalescence.

2^e séjour : Du 10 décembre 1917 au 7 février 1918.

On note au cœur : *Premier bruit un peu sourd et prolongé, deuxième bruit éclatant.* T. A. 19 (Pachon).

Analyse d'urine. Albumine : traces : 0 gr. 02 p. litre.

OBSERVATION IV.

A..., L..., chauffeur, 23 ans. — Entrée : 21 juillet 1919.
Sortie : 4 août 1919.

Diagn. — **Hyperexcitabilité cardiaque, aggravée en service. Rythme mitral après l'effort. Variabilité des signes de sténose : Pseudo-rétrécissement mitral.**

A. P. — Incorporé en août 1916. Se plaint, deux ou trois mois après, de céphalée, d'essoufflement et palpitations à l'effort. Evacué, en février 1919, pour tachycardie. A l'hôpital, une analyse d'urine fait constater de l'albumine. Entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon avec le diagnostic « *Palpitations nerveuses du cœur sans lésion.* »

A l'entrée : Ne se plaint pas des reins. N'a jamais eu d'œdème de la face, des jambes ou des mains. Aurait eu, le 18 juillet 1919, une albuminurie de 0 gr. 25 p. litre. Pas d'albumine actuellement.

App. circulatoire : Pointe du cœur dans 5^e esp. sous le mamelon. Choc petit, brusque, pas étalé. Pas de frémissement. *Premier bruit extrêmement fort, vibrant, s'entendant par pro-*

pagation le long du bord gauche du sternum et jusque sous la clavicule gauche, mais pas dans l'aisselle. *Deuxième bruit généralement net, mais semblant dédoublé par moments.*

L'effort accélère le rythme et rend plus étalé le premier bruit ; le dédoublement intermittent du deuxième se produit plus régulièrement à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration. T. A. 16-12 (Riva-Rocci).

25 juillet. — Grosse excitabilité cardio-aortique avec *rythme mitral après l'effort*. Pas d'aortisme abdominal. — T. A. 17-8 (Riva-Rocci).

1^{er} août. — Toujours le même *rythme mitral* quand le malade vient de s'agiter. A noter de l'arythmie. Pas de précession du choc du cœur sur le pouls.

2 août. — Examen radioscopique : *Petit cœur, éréthisme. Oreillette gauche normale.* Sommets normaux.

OBSERVATION V.

B..., E..., cultivateur, 49 ans. — Entrée : 7 janvier 1919. Sortie : mars 1919.

Diagn. — **Rhumatisme polyarticulaire aigu récent accompagné de signes de sténose mitrale.** Actuellement : éréthisme cardiaque sans symptômes de lésion mitrale. Pas de rétrécissement mitral.

A. P. — Mobilisé en avril 1918. En juin, reste huit jours à l'infirmerie pour *douleurs rhumatismales*. Hospitalisé, le 10 décembre, pour « *rhumatisme aigu polyarticulaire* » : douleurs articulaires généralisées, fluxion des poignets et des pieds. Pointe du cœur dans 5^e espace. *Roulement présyst. avec souffle systolique bref, dédoublement du deuxième bruit à la base.* Envoyé à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 7 janvier, avec le diagnostic « *Rhumatisme articulaire aigu. Double lésion mitrale.* »

A l'entrée : Température : 37°. Pas d'albumine. Poids : 76 kg. Pouls arythmique. T. A. 14-8 (Riva-Rocci).

Pointe du cœur au niveau de la 5^e côte sur la ligne mamel.

Léger frémissement présyst. à la pointe. Premier bruit impulsif, vibrant, deuxième bruit légèrement estompé.

Par la suite, l'examen ne révèle rien de net au cœur pour affirmer une lésion mitrale.

25 janvier. — Examen radioscopique. Cœur couché, un peu élargi.

Envoyé en convalescence en mars 1919.

OBSERVATION VI.

D..., A..., cultivateur, 27 ans. Entrée : 1^{er} juillet 1917. Sortie : 30 septembre 1917.

Diagn. — Cœur excitable. Nervosisme. Signes de sténose mitrale mis en évidence par l'effort. Variabilité des signes : Pseudo-rétrécissement mitral.

A. P. — Entérite persistante pendant son service militaire. Mobilisé en 1914. *Se plaint, en février 1917, de picotements dans la région précordiale, vertiges, faiblesse générale.* Soigné dans différents hôpitaux pour faiblesse générale, bronchite. Arrive à l'Hôtel-Dieu de Lyon avec le diagnostic : « *Dyspepsie, fatigue générale, endocardite chronique.* »

A l'entrée : Rien aux poumons. Pas d'albumine. Poids : 63 kg.

Au cœur : *Premier bruit bien frappé et prolongé. Souffle méso-systolique rude, intermittent et variable. Dédoublement inconstant du deuxième bruit.* T. A. 14 1/2 (Riva-Rocci).

10 juillet. — Examen radioscopique : Rien d'anormal.

25 juillet. — *Redoublement irrégulier du premier bruit. Dédoublement inconstant du deuxième bruit (région méso-cardiaque) mis en évidence et rendu constant et très net par l'épreuve du pas de gymnastique sur place. Impulsion présyst.*

de la pointe avec retard apparent du pouls sur le choc précordial.

Envoyé en convalescence en septembre 1917.

OBSERVATION VII.

B..., P..., camionneur, 25 ans. — Entrée : 14 mars 1918.
Sortie : 8 juin 1918.

Diagn. — **Signes stéthoscopiques de lésion mitrale.** En réalité, éréthisme cardiaque, suite probable de commotion par éclatement d'obus ; signes variables de lésion mitrale ; névropathie générale. Disparition des signes stéthoscopiques. Pas de lésion organique : **Pseudo-rétrécissement mitral.**

A. P. — Pas de maladies. Au front, en août 1914. *Aurait été commotionné par éclatement d'obus, en mars 1917 et se plaint du cœur depuis cette époque.* 42 mois de front sans interruption. Evacué, en janvier 1918, pour « *bronchite et lésion mitrale compensée* ». Evacué à nouveau, le 4 mars 1918, pour « *syncope d'origine cardiaque. Lésion mitrale* » ; à l'hôpital : *souffle de la pointe se propageant dans l'aisselle, léger frémissement.* Arrive à l'Hôtel-Dieu de Lyon avec le diagnostic « *insuffisance mitrale.* »

A l'entrée : Point douloureux précordial. Palpitations. Tremblement des extrémités dans l'attitude du serment. Pas d'albumine. Poids : 64 kg. 500.

Au cœur : *Léger frémissement présyst. Petit souffle systolique de la pointe. Dédoublement léger du deuxième bruit.*
T. A. 13 (Riva-Rocci).

20 mars. — *Le premier bruit est un peu soutenu : vague rythme à trois temps à l'auscultation (galop auriculaire).*

27 mars. — Examen radioscopique : *Cœur un peu globuleux, médian, non augmenté de volume. Battements de l'oreillette gauche visibles.* Poumons normaux : sinus et sommets clairs.

5 avril. — *Le souffle est plutôt mésosystolique. Le dédoublement du deuxième bruit, léger, est perçu pendant plusieurs révolutions cardiaques successives, mais n'est pas constant. Impulsion présystolique de la pointe. Le souffle est variable et s'atténue considérablement par la pression du stéthoscope.*

19 avril. — Pas d'albumine dans les urines, examinées à plusieurs reprises.

25 mai. — *Impulsion présyst. de la pointe. Souffle mésosystolique léger.* T. A. $14\frac{1}{2}$ - $7\frac{1}{2}$ (Riva-Rocci).

28 mai. — Poussée de grippe hyperthermique ($39^{\circ}5$) T. A. $11\frac{1}{2}$ - 7 (Riva-Rocci).

1^{er} juin. — *Disparition de presque tous les symptômes et malaises cardiaques.*

Envoyé en convalescence, le 8 juin.

OBSERVATION VIII.

F..., M..., 19 ans, employé de commerce. Entrée : 31 mars 1919. Sortie : 1^{er} juin 1919.

Diagn. — **Signes de sténose mitrale. Variabilité des signes: Pseudo-rétrécissement mitral.**

A. P. — Diphtérie vers 4 ans. Scarlatine à 8 ans. Rougeole à 12 ans. *Douleurs articulaires aux poignets, il y a deux ou trois ans, sans rougeur ni œdème, ayant duré quelques jours. Se plaint de douleurs précordiales avec angoisse respiratoire, depuis deux ou trois mois, ces symptômes survenant par accès et durant parfois 1/4 d'heure à 1/2 heure.*

A l'entrée : Pointe du cœur dans le 5^e espace sur la ligne mamel.

Souffle présystolique endapexien, s'entendant sur une surface d'une paume de main. Deuxième bruit claqué et prolongé, par moment dédoublé.

6 mai. — *Impulsion présyst. de la pointe avec soupçon de roulement par intermittence ; éclat du deuxième bruit, parfois dédoublé.*

17 mai. — Déviation du complément pour la tuberculose : réaction entièrement négative pour le sérum sanguin et l'urine.

9 mai. — Examen radioscopique : *Cœur de volume normal dans son ensemble, mais oreillette gauche paraissant un peu augmentée de volume.*

OBSERVATION IX.

D..., G..., mécanicien-ajusteur, 20 ans.

Diagn. — **Tachycardie et éréthisme cardiaque favorisés par une intoxication par gaz asphyxiants. Souffles extracardiaques. Signes de sténose mitrale. Variabilité des signes: Pseudo-rétrécissement mitral.**

A. H. — Père épileptique.

A. P. — Bronchites à répétitions et *palpitations dans l'enfance*. Au front, en juin 1916. Evacué, en octobre 1916, pour *rhumatisme articulaire aigu*. Evacué à nouveau, le 12 avril 1917, pour *intoxication par gaz*. Soigné dans différents hôpitaux ou en convalescence jusqu'au 30 octobre 1917, jour où il arrive à l'Hôtel-Dieu de Lyon avec le diagnostic : *Tachycardie aggravée par les gaz. Éréthisme. Bronchite chronique.*

1^{er} séjour : Du 30 octobre 1917 au 27 novembre 1917.

A l'entrée : Accuse une sensation d'angoisse après l'effort ou le repas. Se plaint de faiblesse générale, digestion lente. Pas d'albumine. Poids : 60 kg.

Aux deux poumons : Signes de bronchite.

App. circulatoire : Pouls à 96. T. A. 15 $\frac{1}{2}$ (Riva-Rocci).

Au cœur : Pointe dans 5^e espace en dedans ligne mamel. *Frémissement présyst., souffle mésosyst. de la base, deuxième bruit aortique éclatant.*

8 novembre. — Arythmie. *Bruit mésosystolique*. Le malade dit avoir eu un souffle diastolique en août 1917.

9 novembre. — Examen radioscopique: *Petit cœur éréthique*. Rien d'anormal.

Envoyé en convalescence, le 27 novembre.

2^e séjour : Du 28 janvier 1918 au 4 avril 1918.

A l'entrée : Pouls à 100. T. A. 15 $\frac{1}{2}$ (Riva-Rocci). Pas d'albumine.

Au cœur : *Frémissement présyst.*, *souffle mésosyst. endapexien*, ne diminuant pas par la pression, mais s'atténuant dans la position assise, variable avec la respiration, *extracardiac*. *Dédoublement inconstant du deuxième bruit*.

8 février. — *Souffle mésosyst. à la base. Gros éclat du deuxième bruit*.

27 février. — Examen radioscopique : *Petit cœur médian, très excitable* (battements énergiques). Rien aux poumons.

Proposé pour la R. T., en mars 1918.

OBSERVATION X.

P..., J..., cultivateur, 30 ans.

Diagn. — **Bronchite. Pleurite des sommets avec mauvaise respiration diaphragmatique. Laryngite persistante. Douleurs articulaires rhumatismales. Rythme de sténose mitrale. Variabilité des signes stéthoscopiques : Pseudo-rétrécissement mitral.**

A. P. — *Angines fréquentes et rhumatismes*. Entre à l'Hôtel-Dieu avec le diagn. : « *Rhumatisme articulaire et bronchite* ».

1^{er} séjour : Du 3 janvier 1918 au 12 avril 1918.

A l'entrée : Se plaint de fatigue générale, douleurs lombaires, douleurs rhumatismales dans les épaules. Pas d'œdème des jambes, pas d'albumine.

Température : 38°. Voix enrouée depuis longtemps.

App. pulm. : Signes de bronchite aux deux sommets en arrière.

App. circulatoire : Pointe dans le 5^e espace. *Impulsion présyst., premier bruit parcheminé et parfois redoublé. Dédoublement inconstant du deuxième bruit.*

11 janvier. — Température normale. Au cœur : *frémissement et petit bruit présyst. Dédoublement du deuxième bruit.* T. A. 14-7 $\frac{1}{2}$ (Riva-Rocci).

18 janvier. — *Le dédoublement du deuxième est perçu pendant toute une série de révolutions cardiaques.* Pas d'albumine T. A. 13 (Riva-Rocci).

6 mars. — Examen radioscopique : *Cœur couché, globuleux, de volume normal.* Sommets un peu gris. Mauvais jeu du diaphragme, surtout à gauche.

14 mars. — *Dédoublement permanent du deuxième bruit.*

2^e séjour : Du 10 juillet 1918 au 27 août 1918.

Pas d'albumine. Température : 37°3. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Au cœur : *Premier bruit impulsif, tendance au dédoublement du deuxième qui est dur au foyer pulmonaire.*

OBSERVATION XI.

P... Ch..., 23 ans. Entrée : 4 mars 1919. Sortie : 18 avril 1919.

Diagn. — **Néphrite chronique avec retentissement cardiaque, peut-être d'origine toxi-bacillaire : Signes de sténose mitrale. Variabilité des signes : Pseudo-rétrécissement mitral.**

A. P. — Grippe en juin 1918. En août-sept., épistaxis répétées, œdème des jambes, bouffissure de la face. *Est soigné pour néphrite.* En novembre 1918, *angine diphtérique*, sans complications. Entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon pour « *néphrite chronique* ».

A l'entrée : Malade pâle, non amaigri, ne tousse pas, a bon appétit et digère bien. Albumine dans les urines. Poids : 64 kg. 500.

Au cœur : *Impulsion présystolique*. Par moments, troisième bruit présyst. dans la région mésocardiaque : Redoublement avec impulsion. Dédoublement intermittent du deuxième bruit en rapport avec la fin de l'inspiration. T. A. 16-9 (Riva-Rocci).

8 mars. — Albumine : 0 gr. 40 p. litre. Souffle extracardiac diastolique sus-apexien.

11 mars. — Examen radioscopique : Cœur un peu augmenté de volume. Oreillette gauche dilatée. Espace rétro-cardiaque libre. Sommets clairs.

14 mars. — Déviation du complément pour la tuberculose : réaction totalement positive avec le sérum sanguin, partiellement positive avec l'urine.

OBSERVATION XII.

F... M..., 23 ans, étudiant.

Diagn. — Méiopragie cardiaque. Cœur excitable avec signes variables de sténose mitrale : Pseudo-rétrécissement mitral.

A. P. — Scarlatine à 10 ans, sans albuminurie. Erythème nouveau, vers 11 ans. Douleurs rhumatismales très passagères, principalement au tendon d'Achille et au genou gauches. Sujet aux angines.

Se plaint de palpitations à l'effort. Pas d'albumine. Poids : 63 kg.

App. circulatoire : Pouls : 84. T. A. 14-9 (Riva-Rocci).

Au cœur : Pointe dans 5^e espace. Impulsion présyst. Bruit anormal présyst. relativement constant, souffle mésosystolique inconstant et variable, extracardiaque. Eclat et dédoublement intermittent du deuxième bruit. Par moments, frémissement présyst. de la pointe, rythme mitral.

Examen radioscopique : *Cœur de volume normal avec contractions visibles de l'oreillette et impulsion simultanée de la pointe.*

Par la suite, *persistance d'un bruit présyst. et d'un éclat du deuxième bruit.*

OBSERVATION XIII.

C... M..., pâtissier, 22 ans. Entrée : 5 août 1917. Sortie : 12 novembre 1917.

Diagn. — **Signes variables de lésion mitrale. Grande atténuation par le repos. Vraisemblablement excitabilité et faiblesse cardiaque sans maladie mitrale.**

A. P. — Incorporé en décembre 1914. *Se plaint du cœur peu après.* Classé inapte, mis en R. T., puis repris S. X. et envoyé aux armées en mars 1917.

Se plaint de vertiges, essoufflement, douleurs précordiales, palpitations à l'effort, symptômes disparaissant par le repos. Evacué le 23 juillet, et arrive à Lyon avec le diagn. : *Insuffisance mitrale, éréthisme cardiaque.*

A l'entrée : Pas d'albumine.

App. circulatoire : Pouls 84; régulier T. A. 13 (Riva-Rocci).

Au cœur : Pointe bat sous la 5^e côte sur la ligne mamel. *Impulsion présystolique. Roulement présyst. et souffle syst. léger, se propageant un peu dans l'aisselle et s'entendant dans toute la région précordiale avec renforcement à la base.*

11 août. — *Bruit présyst. avec forte impulsion. Souffle protosyst. et mésosyst. variable, s'entendant dans toute la région précordiale.*

18 août. — Examen radioscopique : *Petit cœur paraissant normal.*

24 août. — Les phénomènes stéthoscopiques ont diminué : *Le souffle protosystolique a disparu et le souffle mésosyst. s'est atténué. Dédoublement inconstant du deuxième bruit.*

Envoyé en convalescence.

OBSERVATION XIV.

G... G..., cultivateur, 23 ans.

Diagn.— **Hérédité toxi-bacillaire. Cœur excitable. Arythmie. Signes de sténose mitrale. Variabilité des phénomènes stéthoscopiques : Pseudo-rétrécissement mitral.**

A. H. — Père mort à 39 ans, de *tuberculose pulmonaire*. Mère décédée à 31 ans.

A. P. — Laryngite persistante dans l'adolescence. Mobilisé en décembre 1914. Début des symptômes fonctionnels en octobre 1916 : dyspnée, palpitations, douleurs précordiales. Plusieurs évacuations et séjours dans les hôpitaux.

1^{er} séjour : Du 23 octobre 1917 au 30 décembre 1917. Pas d'albumine. Poids : 56 kg.

Au cœur : *Frémissement avec léger roulement présyst. à la pointe et dédoublement du deuxième bruit*. Eréthisme cardiaque. Extrasystoles.

Parfois petit bruit de va-et-vient variable, extracardiaque, dans le 3^e espace gauche.

Examen radioscopique : *Cœur peu volumineux, globuleux, couché*.

2^e séjour : Du 15 février 1918 au 4 avril 1918.

Pouls à 68, passant à 100 après léger effort. T. A. 13 $\frac{1}{2}$ (Pachon).

Au cœur : *Petit roulement présyst. inconstant. Dédoublement inconstant du deuxième bruit*. Au foyer aortique, petit souffle diastolique doux et prolongé, disparaissant dans la position assise. *Eclat du deuxième bruit*.

OBSERVATION XV.

G... A..., cultivateur, 19 ans. Entrée : 5 janvier 1918. Sortie : 11 février 1918.

Diagn. — **Cœur excitable : Tachycardie. Doublement du premier bruit.**

A. P. — Incorporé, service armé, en janvier 1917. Mis en R. T., puis repris S. X. pour tachycardie. Entre avec le diagn.: « *Cardiopathie* ».

A l'entrée : Se plaint de palpitations avec dyspnée, vertiges et douleurs précordiales. Pas d'albumine. Pouls à 124 régulier, petit, T. A. $15 \frac{1}{2}$ (Pachon).

Au cœur : Pointe dans 5^e espace, en dedans ligne mamel.

Frémissement présyst. léger. Bruits tumultueux, le premier vibrant, le deuxième offrant un dédoublement inconstant.

14 janvier. — Pouls à 110.

21 janvier. — *Doublement du premier bruit.*

6 février. — Examen radioscopique : *Tachycardie. Petit cœur médian. Battements appréciables de l'oreillette gauche, non augmentée de volume.*

OBSERVATION XVI.

B... P..., limonadier, 30 ans. Entrée : 6 octobre 1917. Sortie : 20 novembre 1917.

Diagn. — **Convalescent de néphrite aiguë des tranchées. Redoublement du premier bruit avec impulsion de la pointe.**

A. P. — Pas de maladies. Mobilisé en août 1914. *Néphrite de guerre datant d'août 1917.*

A l'entrée : Pas d'albumine. T. A. $16 \frac{1}{2}$ - $8 \frac{1}{2}$ (Pachon). Pouls à 68.

Au cœur : *Forte impulsion présystolique donnant à l'auscultation un rythme à trois temps, avec dédoublement intermittent du deuxième bruit.*

6 novembre. — Trace d'albumine. *Impulsion présyst. Redoublement du premier bruit : Rythme de galop.*

OBSERVATION XVII.

B... L..., ouilleur, 30 ans.

Diagn. — Néphrite aiguë des tranchées avec albuminurie massive et insuffisance rénale légère. Redoublement variable du premier bruit avec éclat du second.

A. P. — Jamais de maladies. Mobilisé en août 1914. *Néphrite de guerre datant d'août 1917.*

1^{er} séjour : Du 6 octobre 1917 au 4 février 1918.

A l'entrée: Gros disque d'albumine: 1 gr.80 p. litre. Œdèmes. Poids : 69 kg.300. T. A. 17 (Pachon).

Au cœur : *Impulsion présyst. de la pointe. Premier bruit modifié : ébauche de galop, deuxième bruit éclatant.*

21 octobre. — Examen radioscopique : *Cœur globuleux couché, de volume très modéré. Impulsion présystolique de la pointe.* Rien d'anormal.

10 novembre. — Albumine abondante. *Cœur très excitable. Palpitations. Redoublement du premier bruit. Gros éclat du deuxième.* Poids : 60 kg.900.

11 décembre. — T. A. 17 (Pachon), 15 (Riva-Rocci). *Redoublement présyst. du premier bruit. Eclat du deuxième.* Persistance d'un peu d'œdème des jambes, le soir.

2^e séjour : Du 5 avril 1918 au 16 mai 1918.

Conserve une albuminurie abondante. T. A. 16 $\frac{1}{2}$ - 10 (Pachon).

Premier bruit assourdi avec ébauche de galop (léger redoublement); deuxième bruit éclatant.

Nouvelle poussée aiguë de néphrite avec œdèmes.

OBSERVATION XVIII.

Ch... L...; tourneur sur bois, 31 ans. Entrée : 12 décembre 1917. Sortie : 21 mars 1918.

Diagn. — **Néphrite aiguë de guerre.** Redoublement variable du premier bruit, ayant donné la sensation d'un léger roulement présystolique.

A. P. — Mobilisé en mars 1915. Deux ans de front. *Néphrite de guerre ayant débuté en novembre 1917.*

A l'entrée : Traces d'albumine. T. A. 14 (Potain). Léger roulement présyst. Premier bruit parcheminé. Dédoublement inconstant du deuxième.

11 janvier. — Redoublement du premier bruit. Pas d'albumine.

1^{er} mars. — Premier bruit parcheminé, parfois redoublé. Souffle mésosyst. rapeux, inconstant. Deuxième bruit très éclatant. Pas d'albumine.

OBSERVATION XIX.

R... G..., magasinier, 30 ans.

Diagn. — **Néphrite des tranchées. Cœur excitable.**
Redoublement variable du premier bruit.

A. P. — Mobilisé en août 1914. 25 mois de campagne. *Néphrite de guerre ayant débuté en août 1916.*

1^{er} séjour : Du 27 novembre 1916 au 15 mai 1917.

A l'entrée : Traces d'albumine. Pouls à 60 régulier T. A. 16 (Potain).

Au cœur : Pointe dans 5^e esp. en dedans ligne mamel. Frémissement présyst. Léger bruit de galop à la pointe. Souffle mésosyst. inconstant.

22 février. — Souffle mésosyst. inconstant.

27 avril. — Tendance au redoublement du premier bruit.

2^e séjour : Du 25 juillet 1917 au 19 septembre 1917.

A l'entrée : Traces d'albumine. Bruit présyst. et souffle mésosyst. inconstant.

7 août. — *On ne perçoit plus le bruit présyst., mais le souffle mésosyst. inconstant et variable persiste.* Cœur encore excitable. Pas d'albumine.

23 août. — *Premier bruit parcheminé, parfois redoublé, suivi d'un souffle mésosystolique.*

OBSERVATION XX.

V... H..., mécanicien, 41 ans. Entrée : 1^{er} janvier 1918. Sortie : 10 juillet 1918.

Diagn. — Néphrite aiguë de guerre. Albuminurie massive. Persistance d'un peu d'œdème. Hypertension. Tendance au galop. Redoublement assez constant du premier bruit. Affection en voie d'aggravation.

A. P. — Pas de maladies. 38 mois de front. *Début de la néphrite en novembre 1917.*

A l'entrée : Albumine abondante. *Redoublement du premier bruit.* Galop ? T. A. 27-13 $\frac{1}{2}$ (Riva-Rocci).

14 janvier. — *Très léger redoublement du premier bruit.*

28 janvier. — *Redoublement présyst. du premier bruit.* Albumine toujours abondante.

4 mars. — *Redoublement du premier bruit.* T. A. 23-13 (Riva-Rocci).

OBSERVATION XXI.

T... P..., cultivateur, 43 ans.

Diagn. — Néphrite des tranchées à forme hydropigène. Redoublement variable du premier bruit.

A. P. — Typhoïde à 22 ans. Psoriasis des coudes. Fait campagne jusqu'en juin 1917, époque du début de la néphrite.

1^{er} séjour : Du 1^{er} juillet 1917 au 14 janvier 1918.

A l'entrée : Au cœur : *Premier bruit prolongé, légèrement redoublé* T. A. 16 (Riva-Rocci).

25 juillet. — *Premier bruit redoublé. Petit souffle mésosyst. inconstant.*

28 octobre. — *Gros souffle mésosyst. extracardiaque.*

5 novembre. — N'a plus que des traces d'albumine, le soir.

2^e séjour : Du 16 mars 1918 au 23 avril 1918.

Pas d'albumine. *Premier bruit légèrement redoublé. Petit souffle mésosystolique* T. A. 12 $\frac{1}{2}$ -6 (Riva-Rocci).

OBSERVATION XXII.

R... A..., peintre en bâtiments, 34 ans.

Diagn. — **Néphrite des tranchées, à tendance chronique, chez un saturnin probable. Redoublement variable du premier bruit.**

Début en mai 1916.

A l'entrée (Mai 1917) : *Premier bruit légèrement prolongé. Deuxième bruit bien frappé, parfois rapeux.* T. A. 17 $\frac{1}{2}$ (Potain).

Par la suite : *Redoublement variable du premier bruit. Deuxième bruit claqué. Impulsion présyst. de la pointe.*

OBSERVATION XXIII.

G... A..., menuisier, 26 ans. — Entrée : novembre 1916. Sortie : janvier 1917.

Diagn. — **Insuffisance cardiaque constitutionnelle. Cœur excitable : Redoublement variable du premier bruit.**

A. P. — Pas de maladies. *Se plaint du cœur dès septembre 1915. Evacué en septembre 1916.*

[- Pas d'albumine. Pouls : 78 régulier. T. A. 16 $\frac{1}{2}$ -11 (Pachon).

Au cœur : Très léger frémissement présyst. *Redoublement variable du premier bruit. Deuxième bruit très éclatant, avec dédoublement léger inconstant.*

Examen radioscopique : *Cœur petit, très excitable ; battements exagérés.*

OBSERVATION XXIV.

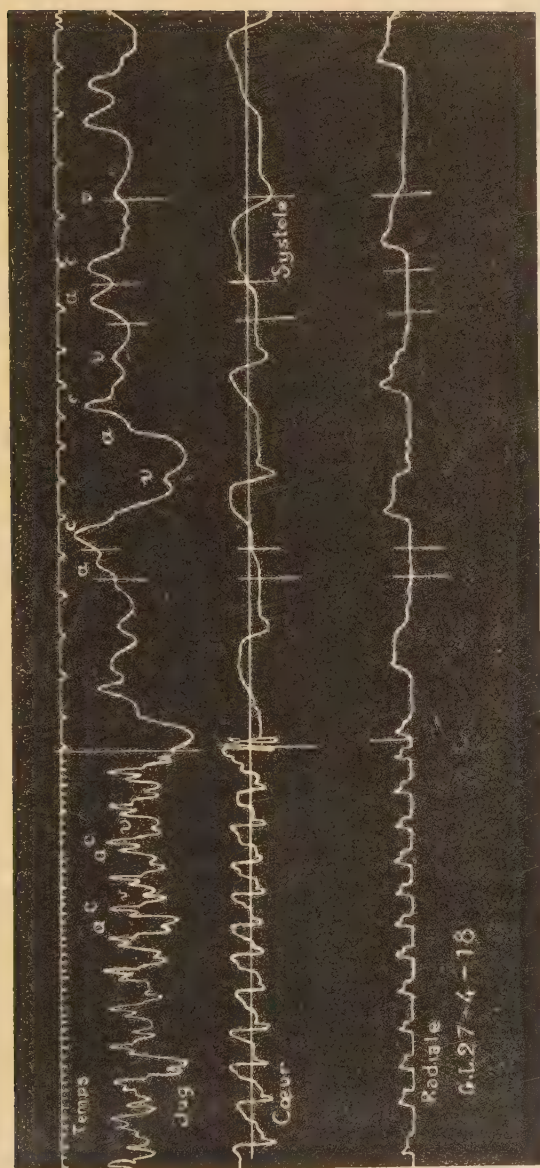
S... A..., tailleur de pierres, 20 ans. — Entrée : novembre 1916. Sortie : décembre 1916.

Diagn.— **Cœur excitable. Redoublement du premier bruit.**

A. P.— *Paludisme à 18 ans. Aux armées depuis septembre 1915. Evacué en octobre 1916.*

Pouls à 90. Cœur petit. Pointe dans 4^e espace. *Roulement présyst. léger ou redoublement du premier bruit avec petit frémissement présyst. inconstant. Eclat du deuxième bruit.*

TRACÉ N° 1.



G... L... Salle Saint-Augustin. — Tracé pris avec le polygraphe de Jacquet. Petite vitesse (à gauche) et grande vitesse (à droite). De haut en bas :

Temps : Graphique du temps en cinquièmes de seconde.

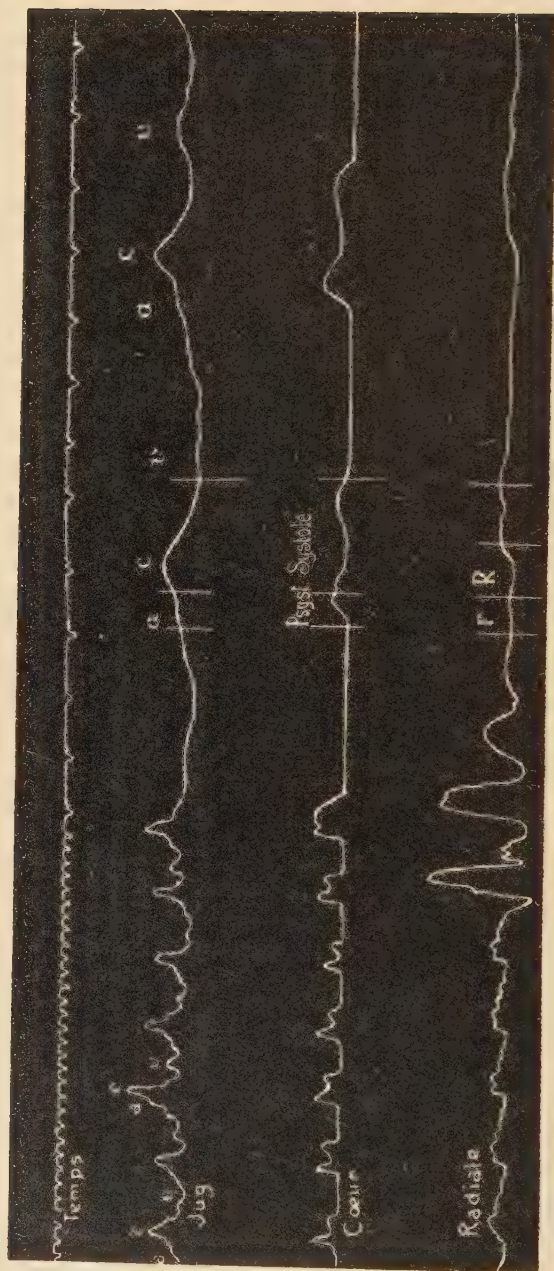
Jug. : Tracé du pouls jugulaire avec ses 3 soulèvements a, c, v.

Cœur : Tracé de la pointe du cœur.

Radiale : Tracé du pouls radial.

Le cœur est légèrement accéléré : la révolution cardiaque totale dure entre 7 et 8 dixièmes de seconde. La systole dure entre 3 et 4 dixièmes de seconde, la diastole proprement dite est courte, la présystole semble prolongée avec tendance à l'impulsion présystolique lorsque le soulèvement a est plus accusé. Mais dans l'ensemble les rapports chronologiques sont à peu près normaux (pas de retard marqué du pouls radial sur l'impulsion de la pointe du cœur).

TRACÉ N° 2.



X... Salle Saint-Augustin. Impulsion présystolique. — Tracé pris avec le polygraphe de Jacquet. Petite vitesse (à gauche) et grande vitesse (à droite). De haut en bas :

Temps : Graphique du temps en cinquièmes de seconde.

Jug. : Tracé du poulx jugulaire. On y distingue les 3 soulèvements a, c, v.

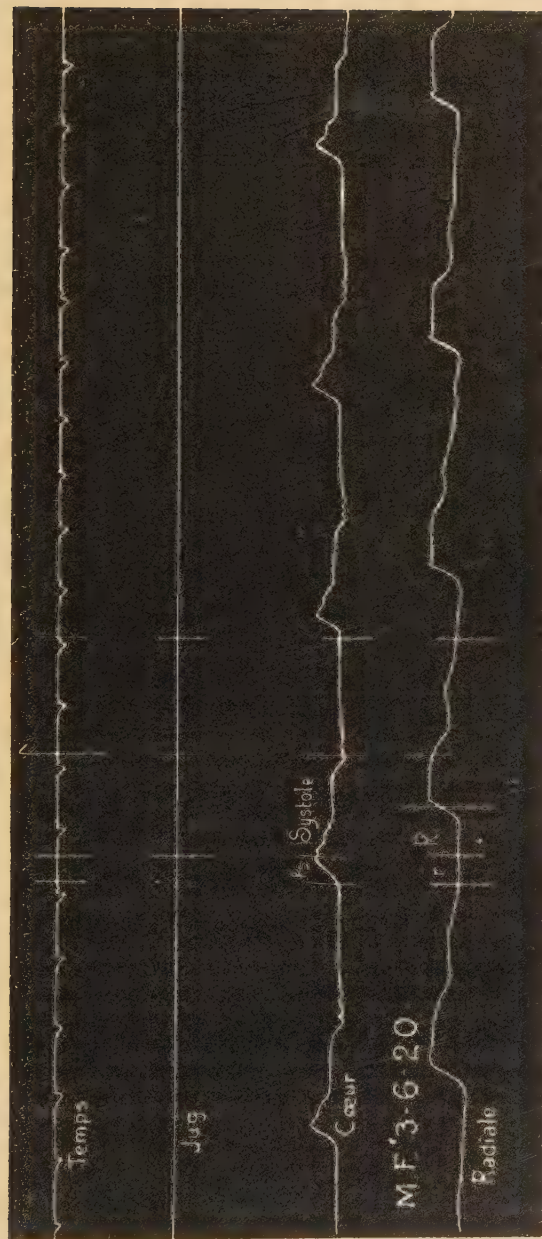
Cœur : Tracé de la pointe du cœur. Psyst. : présystole (impulsion présystolique de la pointe). Systole.

Radiale : Tracé du poulx radial. r : retard dû à l'impulsion présystolique.

R : retard normal du poulx sur le début de la systole cardiaque.

r + R = retard constaté cliniquement du poulx radial sur l'impulsion de la pointe du cœur.

La révolution cardiaque totale dure une seconde. Présystole : un peu plus d'un dixième de seconde ; systole : un peu moins de quatre dixièmes de seconde ; diastole : cinq dixièmes de seconde.



M... F... Observation XII. Impulsion présystolique. — Tracé pris avec le polygraphe de Jaquet. Grande vitesse.

De haut en bas :

Temps : Graphique du temps en cinquièmes de seconde.

Jug. : Tracé du poulx jugulaire. Le poulx jugulaire ne s'est pas inscrit.

Cœur : Tracé de la pointe du cœur. Ps... présystole (impulsion présystolique de la pointe). Systole.

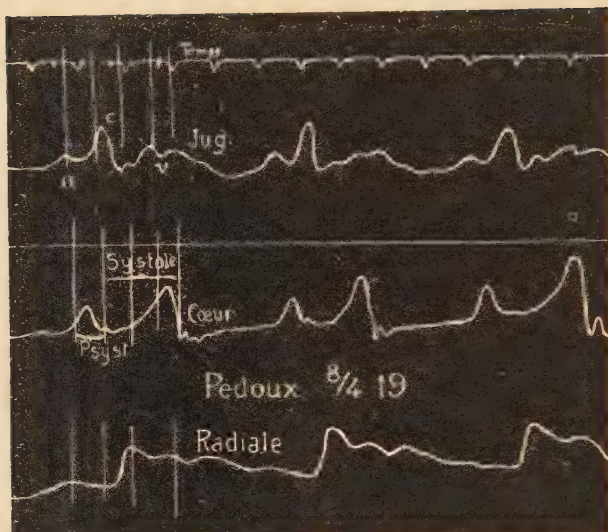
Radiale : Tracé du poulx radial. r : retard dû à l'impulsion présystolique.

R : retard normal du poulx sur le début de la systole cardiaque.

$r + R$ = retard constaté cliniquement du poulx radial sur l'impulsion de la pointe du cœur.

On peut remarquer que la révolution cardiaque totale dure approximativement huit dixièmes de seconde. Présystole : un dixième de seconde ; systole : trois dixièmes de seconde ; diastole : quatre dixièmes de seconde.

· TRACÉ N° 4.



Pédoux. Salle B. TEISSIER. Observation XI. Impulsion présystolique.
— Tracé recueilli au moyen du polygraphe de Jacquet. Grande vitesse.
De haut en bas :

Temps : Graphique du temps en cinquièmes de seconde.

Jug. : Tracé du pouls jugulaire. On y voit nettement les trois soulèvements a, c, v.

Cœur : Tracé de la pointe du cœur. Psyst. : présystole (impulsion présystolique de la pointe). Systole.

Radiale : Tracé du pouls radial. On peut y distinguer le retard dû à l'impulsion présystolique et le retard normal du pouls sur le début de la systole cardiaque. Mais le repérage est moins précis que sur les tracés précédents (n° 3 et n° 4).

La révolution cardiaque totale dure un peu moins d'une seconde. Présystole : entre un et deux dixièmes de seconde ; systole : entre trois et quatre dixièmes de seconde ; diastole : un peu plus de quatre dixièmes de seconde.

CHAPITRE II.

Le rythme mitral, les modifications du premier et du second bruit du cœur dans les auteurs.

Etude sommaire et comparaison avec les modifications que nous avons décrites.

Si, maintenant que nous savons ce que nous entendons par rythme de pseudo-rétrécissement mitral et que nous connaissons les diverses modifications de redoublement du premier bruit et de dédoublement du second, nous ouvrons différents ouvrages de séméiologie au chapitre concernant des modifications analogues, que trouvons-nous ?

I. — Modifications du premier bruit.

a) *Renforcement.* — Le simple renforcement des bruits du cœur a été signalé dans divers états physiologiques, tels que l'influence d'une course, la minceur de la paroi thoracique, la station verticale qui rapproche le cœur de la paroi sterno-costale, la pneumatose gastro-intestinale,

etc., ou pathologiques : nervosisme, hypertrophie, rétrécissement mitral.

Nous ne retiendrons que le *renforcement chez les nerveux*, qui coïncide avec un éclat particulier, le bruit de tension valvulaire prédominant sur le bruit musculaire, et une brusquerie particulière du choc de la pointe (cœur hyperkinétique des névropathes) et le *renforcement des cœurs hypertrophiés*, à timbre moins éclatant, où la composante musculaire dominerait en même temps que le bruit valvulaire et où l'on constate une énergie du choc différente de la brusquerie (hypertrophies vraies). Mais si l'on peut voir là une certaine analogie avec les modifications que nous avons décrites, ce n'est guère qu'en apparence. Car les cœurs hyperkinétiques, à tachycardie de consultation ou à tachycardie émotive, ne présentent pas à proprement parler les mêmes phénomènes que ceux de redoublement, qui sont plus distincts, n'offrent pas la même brusquerie et qui, au lieu d'être un état éminemment fugace et transitoire, ont au contraire quelque chose de durable et persistant, malgré un certain temps de repos et l'absence d'une cause capable de provoquer l'hyperkinésie.

Et cependant l'analogie est à retenir. Monsieur le professeur J. TEISSIER n'a-t-il pas écrit au début d'un mémoire publié à Rome sur les cardiopathies du soldat dans la guerre moderne : « Le caractère dominant qui nous a paru primer dans l'expression symptomatique de ces cardiopathies toute autre modalité accessoire, comme le facteur essentiel qui nous a semblé retentir d'une façon presque uniforme sur toutes ces cardiopathies quelle qu'en soit la forme ou l'origine : c'est l'allure quasi constamment hyperkinétique de la très grande majorité de ces manifestations

cardiaques dans la guerre actuelle... à l'heure actuelle, **c'est le cœur hyperexcitable** qui imprime à la cardiopathie de guerre son caractère essentiel et reste le facteur primordial qui imposera à la symptomatologie comme à l'évolution de ces cardiopathies leur allure en quelque sorte pathognomonique » (1). Nous aurons par ailleurs à revenir sur ces considérations.

En ce qui concerne le *renforcement des hypertrophies vraies* et s'accompagnant d'hypertension, nous savons que « l'hypertension a coutume de changer les bruits du cœur dans une certaine mesure. Le second bruit aortique s'accroît et devient éclatant ; le premier bruit de la pointe s'assourdit au contraire. Enfin il est précédé d'un bruit surajouté dont la présence crée un véritable rythme de galop.... Il n'est aucun de ces symptômes stéthoscopiques qui ne puissent apparaître dans d'autres conditions [en dehors de l'hypertension] » (2). Nous avons là une analogie qui vaudrait la peine d'être retenue si nous n'avions vu que chez nos malades la radioscopie décèle à l'ordinaire un petit cœur et que l'hypertension, tout au moins l'hypertension marquée, est le plus souvent absente.

b) *Eclat*. — Mentionnons sans y insister l'*éclat* du premier bruit du rétrécissement mitral, dû pour M. BARD à la mitrale indurée, pour MM. TRIPIER et DEVIC à la tricuspide.

c) *Dédoublement physiologique*. — Le dédoublement physiologique du premier bruit perceptible surtout à la

(1) J. TEISSIER. — « Considérations cliniques sur les cardiopathies du soldat dans la guerre moderne », Mémoire publié à Rome dans les archives italiennes « Le Malattie del Cuore ».

(2) CASTAIGNE et ESMEIN. — « Les maladies des artères et des veines », p. 81.

pointe du cœur, décrit par POTAIN, est en rapport avec la respiration. Il se produit à la fin de l'expiration et au début de l'inspiration et la cause en serait dans le léger retard que subirait la fermeture de la tricuspide sur la mitrale par suite de l'élévation de pression qui règne dans le système veineux à cette période du rythme respiratoire. Ainsi décrit, nous pensons que cette variété bien nette doit être très rare car nous avons le souvenir de ne l'avoir rencontrée que peut-être deux ou trois fois seulement.

d) *Dédoublement pathologique.* — Le dédoublement pathologique du premier bruit semblerait en rapport avec une sclérose limitée à l'un des orifices auriculo-ventriculaires droit ou gauche et existerait surtout dans les cas de cardiosclérose, l'angine de poitrine (HUCHARD). On peut admettre également qu'il existe dans les cas de dilatation du cœur, d'asthénie du myocarde survenue à la suite de maladies lésionnelles ou infectieuses.

POTAIN a déjà insisté sur des cas où le premier bruit du cœur, sans être précédé de quelque chose de nettement défini, présente « un caractère assez spécial de brusquerie rappelant le départ d'un ressort » et il en faisait une grande probabilité en faveur du rétrécissement mitral.

D'autres fois l'accident présystolique est plus distinct et simule un dédoublement du premier bruit ou une forme atténuée du galop.

M. Camille LIAN dit avoir rencontré dans les affections les plus diverses un dédoublement du 1^{er} bruit, alors remplacé par deux bruits juxtaposés, de valeur séméiologique nulle ou inconnue. Il en signale néanmoins l'importance

en insistant sur ce fait que ce rythme à trois temps rend délicat le diagnostic de bruit de galop (1).

Le dédoublement du premier bruit a été rencontré surtout dans les cas où il semble devoir exister de l'asthénie cardiaque ; il a été constaté dans le mal de Bright, la dilatation cardiaque, l'affaiblissement accompagné de dyspepsie sous l'influence de maladie grave, l'anémie, le rhumastisme chronique.

Par ce bref exposé, rappel forcément un peu confus de nos recherches et de nos lectures nous obligeant parfois à des redites, nous voyons que nous ne sommes pas les seuls à avoir observé des modifications stéthoscopiques plus ou moins analogues à celles qui font l'objet de notre étude. Elles ne sont certainement pas une nouveauté, sont connues et depuis longtemps signalées par bien des auteurs ; mais nous pensons que les circonstances particulières qui nous ont permis de faire nos observations entrent pour beaucoup dans la quantité et la fréquence des cas que nous avons pu voir.

A l'hôpital en temps ordinaire on voit surtout des malades aigus ou de vieux chroniques. Mais la guerre nous a permis d'y observer des hommes jeunes, qui étaient à peu près bien portants avant leur incorporation et qui souvent étaient hospitalisés sans présenter de graves lésions, parfois même n'avaient rien, rien d'autre que besoin de repos et qui n'auraient certainement pas eu à consulter un médecin en temps normal. De plus la spécialisation du service au point de vue cardio-rénologie nous a mis sous les yeux un grand nombre de cas déjà triés antérieurement et la

(1) LIAN.— Séméiologie de l'appareil circulatoire, in *Technique clinique médicale et Séméiologie élémentaire* de Sergent, 4^e édition 1920, p. 210-211-212.

situation de ce centre en plein dans l'intérieur faisait que les malades y arrivaient en général après un certain temps de repos dans d'autres hôpitaux plus proches du front. Au reste, si certaines modifications n'ont pas été étudiées ou si on y a peu insisté, c'est sans doute qu'on n'y attachait aucune importance ou que, ne sachant comment les expliquer, on les passait sous silence. D'ailleurs l'auscultation un peu fine semble être maintenant, pour le cœur comme pour le poumon, de plus en plus délaissée depuis qu'on possède d'autres méthodes d'investigation : tracés, appareils, rayons X..., et aussi que, durant la guerre, laissant de côté le point de vue théorique purement spéculatif, on s'est préoccupé de mettre en œuvre des recherches plus spéciales et plus pratiques, plus facilement à la portée de tous et ne nécessitant pas une aussi longue éducation, pour apprécier ce qui comptait le plus alors chez le soldat, c'est-à-dire la résistance cardiaque à l'effort et le degré d'aptitude au service militaire. La tendance générale est donc à considérer la défaillance cardiaque qui seule compte, sans chercher à préciser davantage ou à interpréter de petits signes. C'est pratiquement vrai et souvent suffisant, mais il faut se garder d'exagérer et d'aller trop loin dans ce sens pragmatique. On n'a pas de trop de tous les moyens d'investigation pour arriver au diagnostic. *En médecine, les petits signes ont leur valeur*, et, comme nous l'avons souvent entendu dire à notre Maître, ce n'est pas le cas de mettre en pratique le vieil adage romain : *de minimis non curat prætor*. Et il n'en reste pas moins que pour un praticien, sans vouloir médire des appareils et des méthodes nouvelles, les méthodes anciennes purement cliniques, telles que l'inspection, la palpation et surtout l'ausculta-

tion, conservent une valeur considérable, demandant, il est vrai, pour être mises en œuvre, un peu d'éducation, mais pouvant s'appliquer partout au lit même du malade.

Bien que nous ayons déjà énuméré de nombreuses modifications stéthoscopiques se rapportant au premier bruit et qu'on peut comparer avec les redoublements, il nous en reste encore d'autres à passer en revue, en particulier les galops.

e) *Galop gauche*. — Le rythme du cœur avec *bruit de galop véritable* est caractérisé par un rythme particulier à trois temps, donnant à l'oreille une sensation rappelant le galop du cheval. A l'auscultation, le galop est constitué par un bruit choc surajouté, donnant une *sensation tactile* plus peut-être qu'auditive et se percevant toujours en dehors des périodes où l'on perçoit les bruits normaux du cœur. Ces caractères distinguent le galop du redoublement et du dédoublement, qui sont aussi des rythmes à trois temps, mais qui donnent une *sensation auditive*. On connaît d'ailleurs la description classique de POTAIN et nous ne la reproduirons pas. Mais nous ne pouvons manquer de rapprocher le galop avec les redoublements du premier bruit dans les albuminuries de guerre. Car c'est, nous l'avons dit, dans ce groupe des néphrites que les redoublements nous ont paru le plus net, s'associant parfois à une impulsion présystolique de la pointe, si bien que, dans certains cas, on songeait au galop et qu'on pouvait en discuter l'hypothèse. Cependant ce n'était pas du vrai galop. Le Professeur italien MARIANI, de passage à Lyon, et qui a bien voulu sur la demande de notre Maître, au cours d'une visite à la Clinique, ausculter quelques-uns de nos malades, était d'avis qu'il y avait

quelque chose d'anormal ; il n'osait, disait-il, dire galop véritable, mais quelque chose qui s'en rapproche. Voici d'ailleurs comment s'est exprimé, depuis, M. le Professeur TEISSIER, sur le sujet : « Un fait qui nous a frappé et qui nous semble mériter d'être souligné, c'est celui-ci : dans un certain nombre de cas, surtout dans quelques faits où l'albuminurie tendait à s'éterniser, surtout si la tension semblait un peu haute, et où l'exploration de la pointe permettait de percevoir *une double impulsion* dont un soulèvement présystolique un peu plus expansif au doigt,— le phénomène auditif correspondant à cette double impulsion donnait nettement à l'oreille la sensation d'un rythme à trois temps, qui bien des fois figure dans nos observations sous la rubrique de « redoublement net du premier bruit », « tendance au bruit de galop », voire même « galop présystolique net ». Et cependant nous ne pouvons nous décider à assimiler ce phénomène avec le **galop vrai** du mal de Bright et auquel POTAIN a assigné une pathogénie si précise, soit un phénomène d'expansion diastolique de la cavité ventriculaire en état de rigidité scléreuse et de ce fait résistant à la distension.

Sans doute la cardiosclérose n'est point exceptionnelle chez les jeunes sujets, et depuis le début de la campagne elle a été constatée assez fréquemment ; mais une fois réalisée elle ne rétrocede guère, et le galop qui lui est correspondant, sans être absolument immuable, est relativement constant comme timbre et intensité. — Le rythme de galop, tel que nous l'avons constaté le plus souvent dans les néphrites aiguës de guerre, est au contraire assez généralement variable dans son intensité d'abord, dans sa régularité ensuite, dans son rythme enfin. C'est ainsi

qu'à quelques instants d'intervalle, il s'atténue ou s'accroît alternativement suivant l'impressionnabilité ou la fatigue du sujet : c'est ainsi que, pendant la durée du même examen, on peut voir s'allonger sensiblement ou se restreindre l'espace séparant le bruit surajouté du claquement auriculo-ventriculaire normal.

Or, l'auscultation des veines jugulaires au point d'élection, permet de s'assurer que non seulement ce bruit surajouté correspond au soulèvement présystolique de la veine ; mais encore que le temps qui sépare les deux soulèvements A. et C. chez de tels malades est souvent assez élastique, et qu'à un allongement appréciable de la distance A-C correspond nettement un allongement du temps de séparation des bruits présystoliques et systoliques (intersystole prolongée). La conclusion qui s'impose, en présence de ces constatations, est que le bruit surajouté donnant l'impression du galop est un phénomène **d'origine sûrement auriculaire**, — phénomène d'hypertonie et d'hyperexcitabilité naturellement variable dans son intensité comme dans sa durée, et qui cadre bien avec les caractères et la mobilité des phénomènes stéthoscopiques. Il nous semble qu'il serait bon de réserver à ce rythme de galop, susceptible de disparaître d'ailleurs avec le temps, pour bien accentuer sa signification clinique, le nom de **galop auriculaire**, par opposition au **galop ventriculaire** du mal de Bright confirmé, lequel est au contraire remarquable par sa régularité et sa permanence » (1).

f) *Galop droit. — Galop systolique. — Galop mésosystolique.* — Nous mentionnerons maintenant ou examinerons

(1) J. TEISSIER. — Archives italiennes des maladies du cœur. Avril 1918 (Mémoire déjà cité).

rons assez rapidement ces divers bruits surajoutés, leur analogie avec les redoublements qui font l'objet de cette étude, étant beaucoup moins grande que ne l'était celle des autres modifications envisagées plus haut.

Le *galop droit*, décrit par POTAIN et BARIÉ, à siège rétrosternal, encore appelé dirotisme diastolique du cœur par POTAIN pour expliquer sa pathogénie, est un signe d'asthénie et de distension du cœur droit sous la dépendance des affections pulmonaires ou viscérales entraînant des troubles cardiaques d'origine réflexe.

Le *galop systolique* de POTAIN, très rare, s'entend à la base et serait un phénomène de diastole aortique coïncidant avec la systole du cœur, consécutif à une brusque dilatation de l'aorte sclérosée. Il se répercuterait parfois jusqu'au niveau du cœur et donnerait naissance à un redoublement systolique du premier bruit, le bruit anormal se produisant au début du petit silence et augmentant d'intensité à la base.

Le *galop mésosystolique* de CUFFER et BARBILLON se verrait dans les cas d'asthénie cardiaque et surtout dans la fièvre typhoïde. Son maximum serait dans la région mésocardiaque, son timbre analogue à celui du premier bruit, mais son intensité moindre. Le bruit surajouté coupe le petit silence en deux parties inégales, l'une très courte, intermédiaire au premier bruit normal et au bruit surajouté, l'autre plus longue séparant ce dernier du deuxième bruit normal. Ce galop, qui serait l'indice de l'insuffisance de la systole cardiaque, peut être d'une netteté plus ou moins considérable et peut varier du simple prolongement jusqu'au redoublement systolique net du premier bruit. Ce bruit est donc plutôt protosystolique

que mésosystolique, et nous tenons à dire ici que les bruits nettement mésosystoliques, autres que les souffles ou les frottements, nous ont paru très rares. Nous en avons relevé un dans un cas de tuberculose où l'autopsie montra une symphyse cardiaque totale et déjà ancienne.

g) *Autres modifications.* — Pour en terminer avec les modifications se rapportant au premier bruit, nous citerons qu'un petit frottement péricardique, donnant un bruit de clapet à caractère plus ou moins rapeux, dans le voisinage du premier bruit, peut simuler un redoublement ; de même nous citerons, pour mémoire, une contraction prématurée précoce, ou un rythme couplé.

La plupart de ces modifications de dédoublement du premier bruit du cœur ont eu plus de faveur autrefois qu'aujourd'hui, où on les considère volontiers comme des modifications de timbre, de durée et de pureté du premier bruit, « modalités sans importance et auxquelles, surtout en vertu d'idées théoriques, on a voulu trouver une signification » (1). Cependant c'est faire là, semble-t-il, un peu trop bon marché de faits que nous sommes peut-être actuellement, comme autrefois, impuissants à bien définir, mais ce n'est pas une raison suffisante pour délaisser le problème et ne pas essayer d'y apporter un peu de clarté et de précision. Et si le côté pathogénique est discuté et obscur, la signification est, sans doute avec raison, à peu près unanimement acceptée comme un signe d'asthénie cardiaque. C'est ce caractère, nous le verrons dans le chapitre suivant, qui les rapproche des redoublements et des modifications stéthoscopiques que nous étudions. Quoi

(1) J.-M. PAVIOT. — Précis de diagnostic médical et de séméiologie, 2^e édit., p. 770-71.

qu'on puisse dire, ce sont là des faits indiscutables, le nombre des descriptions prouve à la fois leur réalité et la complexité de la question. Et cela s'explique aisément. Car, si à la rigueur on peut considérer la palpation comme un sens relativement grossier, difficilement capable d'arriver à dissocier suffisamment rapidement les sensations pour apprécier deux soulèvements très voisins dans le temps, ainsi qu'il en est par exemple du retard normal du pouls sur le choc de la pointe, la même critique ne saurait s'appliquer à l'auscultation. L'ouïe est un sens beaucoup plus délicat, plus sensible, capable d'un perfectionnement beaucoup plus grand que le toucher, et l'on peut entendre distinctement et dissocier des sons séparés par un intervalle très court, voire même se produisant simultanément. Ainsi s'explique le nombre considérable des anomalies des bruits du cœur qu'on peut percevoir, les subdivisions cliniques de la révolution cardiaque pourtant si brève, et *l'importance prépondérante de l'auscultation parmi les divers procédés d'exploration cardiaque*. Ainsi nous répondons d'avance à l'objection qu'on pourrait nous faire, en prétendant que nous nous occupons de subtilités auditives qui ne peuvent s'entendre. Il n'y a même pas besoin d'une ouïe particulièrement développée pour les percevoir et chacun sait que, même sans être horloger, on s'aperçoit immédiatement qu'une pendule est décalée, rien qu'à entendre les modifications du timbre des bruits que fait le balancier. Il n'est malheureusement pas souvent aussi facile de trouver la cause et la signification des anomalies cardiaques.

Qu'on nous pardonne cette digression et revenant à notre sujet, constatons qu'actuellement d'ailleurs, nous retrou-

vons, signalées par les auteurs modernes, des modifications stéthoscopiques analogues à celles que nous avons décrites.

Ainsi, parlant du cœur chez la femme enceinte, le Professeur FABRE signale qu'on constate souvent à l'auscultation « une sorte de rythme à trois temps dû à l'impulsion exagérée du premier bruit et qui peut être confondue avec un bruit de galop » (1).

M. GALLAVARDIN parle de « l'allure galopante du premier bruit si caractéristique du fléchissement cardiaque » (2) et plus loin, dans le même ouvrage, il signale « une sensation légèrement galopante au premier temps dans les néphrites aiguës » (3).

M. MARTINET dit que les névroses cardiaques s'accompagnent d'une « vibrance particulière du premier bruit, parfois même d'un souffle systolique intermittent de la pointe irradié vers l'aisselle et le bord gauche du sternum, et souvent d'une accentuation, quelquefois d'un dédoublement du deuxième bruit pulmonaire » (4).

En somme, toutes ces constatations qu'il est inutile d'étendre davantage, prouvent *qu'il est fréquent de rencontrer des anomalies stéthoscopiques plus ou moins identiques à celles que nous décrivons*. Et, bien que nos remarques aient été faites pour la presque totalité sur des militaires, il nous est permis de penser qu'il n'en eût pas été autrement chez des civils, hommes ou femmes, soumis

(1) FABRE. — Précis d'Obstétrique, 2^e édit., 1915, p. 155.

(2) GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique, 2^e édition, 1920, p. 336.

(3) *Ibid.*, p. 594.

(4) MARTINET. — Les névroses cardiaques. *Presse Médicale*, 4 novembre 1915.

à certaines conditions de fatigue ou de surmenage auxquelles ils se trouvent plus rarement exposés. Nous n'avons pas suffisamment d'observations pour généraliser, mais il est bien probable, — nous en sommes même persuadé, — que le cœur, chez eux, ne se comporte pas différemment.

Il nous reste à voir rapidement ce que disent les auteurs au sujet des modifications du second bruit et du rythme mitral.

2. — Modifications du second bruit.

a) *Renforcement*. — En plus des mêmes causes que pour le premier bruit, des excitations psychiques ou physiques, le renforcement du deuxième bruit a été signalé dans l'hypertension, la sclérose et l'athérome de l'aorte ; il est alors perçu au foyer aortique.

Au foyer pulmonaire, l'exagération du deuxième bruit s'observe dans la gêne de la circulation pulmonaire, l'hypertrophie du ventricule droit, le rétrécissement mitral (signe de Skoda), la péricardite aiguë (signe de Josserand), la chlorose, l'état fébrile, la grossesse, chez les enfants nerveux, et elle serait même normale jusqu'à l'âge de 25 ans, d'après certains auteurs.

b) *Dédoublement physiologique*. — Le dédoublement physiologique du deuxième bruit est, comme celui du premier bruit, en rapport avec la respiration, mais il se produit à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration, et reconnaît pour cause la chute anticipée des valvules aortiques, déterminée par un excès de pression exercée sur les sigmoïdes aortiques pendant cette période du rythme respiratoire. Dans les cas les plus nets, on peut ou inter-

rompre ce rythme par l'arrêt de la respiration, ou l'inverser par l'inversion du régime respiratoire. Il est rare que les phénomènes soient toujours aussi nets ; mais, au contraire du dédoublement physiologique du premier bruit, le dédoublement du second est très fréquent et se rencontrerait, d'après POTAIN, chez $1/6$ des sujets normaux. C'est ce dédoublement ou un phénomène analogue que nous avons souvent noté chez nos malades.

c) *Le troisième bruit du cœur.* — A cette question se rattache celle du *troisième bruit du cœur* qu'il nous est impossible de passer sous silence. Récemment certains auteurs, HIRSCHFELDER, GIBSON, THAYER (1), GALLAVARDIN (2) ont décrit un troisième bruit du cœur et soutenu son existence fréquente chez les sujets les plus normaux. Ce bruit se ferait entendre au début de la diastole et serait dû à la vibration des voiles valvulaires, brusquement tendus par la rapide pénétration dans les ventricules du sang accumulé dans les oreillettes. Il serait, d'après THAYER, extrêmement commun chez les jeunes sujets, rare au contraire chez les adultes et surtout les vieillards. Il apparaîtrait avec son maximum d'évidence dans la position couchée. Les constatations de M. Camille LIAN (3) concordent avec celles des auteurs anglo-américains pour conduire à l'opinion que le troisième bruit du cœur est un phénomène physiologique. Pour M. LIAN même, le bruit de galop protodiastolique ne serait que l'exagération du troisième bruit du cœur.

Il se pourrait bien, en effet, que les bruits anormaux

(1) THAYER. — *Archives des Maladies du Cœur*, mars 1911, p. 145.

(2) GALLAVARDIN. — *Ibid.*, décembre 1912, p. 71.

(3) C. LIAN. — Le troisième bruit du cœur. *La Médecine*, mars 1920, p. 133.

qu'on entend surajoutés au deuxième bruit du cœur soient dûs le plus souvent à l'ouverture de la mitrale ou de la tricuspide et non aux sigmoïdes, à part les dédoublements vrais du deuxième bruit par asynchronisme.

On conçoit difficilement d'ailleurs qu'une simple soupape passive comme l'est l'appareil sigmoïdien, supportant une pression considérable (5 à 15 ^{cm} Hg) sur une de ses faces, une pression négative sur l'autre, soit en état de vibrer pour produire plusieurs bruits distincts. Tandis qu'il est plus admissible qu'un appareil compliqué et relativement de grande étendue, soupape active et vivante, comme le sont les valvules auriculo-ventriculaires avec leur système de cordages, piliers et muscles tenseurs, puisse donner des bruits variés et même multiples.

Ces remarques n'excluent pas la possibilité ni la réalité d'un dédoublement vrai par asynchronisme sigmoïdien. Tout au plus pourraient-elles faire contester, si tant est qu'il existe, le dédoublement autochtone du second bruit, nous voulons dire celui dans lequel le bruit surajouté est produit par une seule des valvules d'un même orifice en retard sur les autres.

d) *Dédoublement pathologique.* — Nous n'insisterons pas sur le dédoublement pathologique du second bruit dont on a fait un signe presque pathognomonique du rétrécissement mitral. Ce n'est vrai qu'à la condition qu'il soit permanent et bien caractérisé. Car, outre le rétrécissement mitral, d'autres affections peuvent présenter ce rythme de dédoublement du deuxième bruit. C'est ainsi qu'on l'a constaté dans la symphyse du péricarde, les affections chroniques du poumon, la tuberculose, la grossesse, parfois la pneumonie, la néphrite interstitielle avec

gros cœur, en somme dans les troubles respiratoires avec gêne de la circulation pulmonaire.

Enfin il nous faut mentionner le *claquement d'ouverture de la mitrale*, à la vérité fort rare, **précurseur en quelque sorte de la théorie du troisième bruit du cœur**, et encore les cas où le dédoublement du deuxième bruit est produit ou plutôt simulé par un petit frottement péricardique du cul de sac préaortique, sorte de bruit de clapet qu'on peut rencontrer dans l'aortite et la périaortite au début, quelquefois au début de l'endo-péricardite.

3. — Rythme mitral.

Il est des cas où les modifications du premier et du second bruit ne sont pas isolées, mais où elles s'associent et se groupent en une sorte de synthèse, les anomalies portant sur les deux bruits à la fois et prenant aussi un caractère spécial, pour constituer le rythme mitral.

C'est d'abord le rétrécissement mitral vrai et le rétrécissement tricuspide, très rare et qui serait toujours, d'après certains auteurs, associé au rétrécissement mitral. Tous les traités classiques sont d'accord sur l'existence et la signification de ces anomalies ; nous ne nous y attardons pas. On y trouve aussi assez volontiers signalé le rétrécissement mitral fonctionnel associé à l'insuffisance aortique, phénomène de Potain-Lespérance dont nous avons déjà parlé. Mais il existe encore, bien qu'on semble y apporter une moins grande attention, *ce qu'on a appelé le rétrécissement mitral fonctionnel spasmodique*, qui

vient se placer en regard du vrai rétrécissement mitral et qui serait dû à un spasme vibratoire des cordages tendineux pendant la diastole, phénomène nerveux et le plus souvent ne s'accompagnant pas de dédoublement.

Dans la thèse de TOLOT, qui soutient que la variabilité et la disparition des signes physiques du rétrécissement mitral réside dans un trouble de la contractilité cardiaque, nous trouvons les passages suivants et certaines observations, citées d'ailleurs pour les réfuter ou les mettre en doute :

« CHEVEREAU, dans une thèse inspirée par CUFFER, admet qu'à côté du rétrécissement mitral pur et du rétrécissement mitral ordinaire, il doit y avoir place pour le *faux rétrécissement mitral*. Celui-ci présenterait avec peu de variantes tous les signes physiques du rétrécissement mitral vrai. Il se produirait chez les nerveux et serait dû à une contraction des muscles papillaires, attirant la grande valve de la mitrale au-devant de l'orifice auriculo-ventriculaire et causant ainsi un véritable rétrécissement mitral fonctionnel. Le caractère principal de l'affection serait la disparition possible au moment où cesse la contraction des muscles papillaires ». Sont citées à l'appui deux observations discutables, car dans une il existe des antécédents rhumatismaux et la deuxième concerne un saturnin avec bruit de galop sans albumine chez lequel on voit apparaître un souffle présystolique avec dédoublement du deuxième bruit. Disparition des signes huit jours après. Pas d'autopsie. — La thèse de RAYER relate à nouveau ces deux observations et en ajoute une nouvelle. Il s'agit d'un malade chez lequel avait été porté le diagnostic de tuberculose pulmonaire au deuxième

degré, et chez lequel on vit un roulement présystolique et un dédoublement du deuxième bruit apparaître puis disparaître à plusieurs reprises.

M. PICOT a signalé, au Congrès de Bordeaux 1895, deux cas de rétrécissement mitral chez des hystériques et s'est appuyé sur la disparition des signes, coïncidant avec l'amélioration de l'état névropathique, pour affirmer qu'il s'agissait de rétrécissement mitral fonctionnel dû à la contracture des muscles tenseurs de la mitrale.

Germain SÉE, au sujet de la chlorose cardiaque et dans la thèse de BONET, son élève, parle de signes au niveau du cœur qu'on a l'habitude de rapporter au rétrécissement mitral.

Ajoutons que, plus près de nous, le Professeur LÉPINE, en dehors des cas où l'épilepsie coexiste avec le rétrécissement mitral pur d'origine tuberculeuse, a signalé des altérations du rythme cardiaque et des troubles circulatoires chez les épileptiques.

M. le Professeur BARD (1) et M. le Professeur TEISSIER (2) ont étudié et rapporté des cas de rétrécissement mitral soi-disant spasmodique. A ce sujet, notre Maître nous a dit aussi avoir observé, dans sa clientèle, plusieurs cas de rétrécissement mitral spasmodique : il s'agissait d'ordinaire de jeunes filles qui, à l'arrivée en consultation, présentaient un rythme mitral net, rythme qu'on était fort surpris de ne pas retrouver lorsque avant leur départ on auscultait de nouveau les patientes.

(1) BARD. — Les affections mitrales d'origine spasmodique. *Semaine Médicale*, 25 juillet 1906.

(2) J. TEISSIER. — Pseudo-rétrécissement mitral. *Province médicale*, 13 mai 1911. Remarque : Une des observations rapportées concerne une jeune malade *autrefois albuminurique*.

Nous-même avons le souvenir de plusieurs camarades qui étaient venus nous demander conseil et dont le cœur nous a laissé entendre un *rythme mitral non retrouvé à une auscultation ultérieure*. L'un d'eux, étudiant en pharmacie, fumeur, se plaignant de palpitations, chez lequel nous avons noté un rythme mitral, est revenu solliciter un avis assez longtemps après au sujet d'une légère bronchite. Nous n'avons plus retrouvé alors les phénomènes stéthoscopiques précédemment entendus au cœur. Il s'agissait vraisemblablement de surmenage, de nervosisme et peut-être d'hérédité toxi-bacillaire, un frère de notre camarade ayant été soupçonné de bacillose rénale.

Ne voulant pas continuer indéfiniment cette énumération déjà bien longue, terminons ce chapitre, espérant que toutes ces constatations, celles que nous avons faites plus haut, sans compter celles que nous ferons par la suite, suffisent à admettre *la possibilité et l'existence d'un rythme mitral en dehors de la sténose vraie*, bien qu'un tel rythme soit contesté parce qu'il répugne sans doute à certains auteurs d'admettre un phénomène difficile à expliquer et sur lequel on n'est encore qu'imparfaitement fixé. Nous avons vu d'ailleurs, dans tout ce chapitre, que, malgré l'incertitude de leur pathogénie complexe et fort mal connue, malgré l'insuffisance de leur étude et le peu d'intérêt qu'on semble leur porter actuellement, toute l'attention des observateurs se dirigeant plutôt du côté des arhythmies, les modifications stéthoscopiques analogues sinon identiques à celles que nous décrivons ne manquent pas. Il nous reste à envisager quelle pathogénie et quelle signification nous devons leur attribuer pour en compléter l'étude. Ce sera l'objet de notre dernier chapitre.

CHAPITRE III.

Pathogénie et valeur séméiologique du rythme mitral, des redoublements du premier bruit et du dédoublement du second bruit en général et spécialement dans les cardiopathies et néphrites de guerre.

Conformément au plan que nous nous sommes tracé au début de ce travail, nous arrivons à l'étude de la pathogénie et de la signification diagnostique des modifications stéthoscopiques que nous avons décrites. Nous serons bref ayant déjà abordé ou effleuré, dans le cours des chapitres précédents, la plupart des questions que nous devons examiner ici.

I. — Interprétations pathogéniques diverses.

a) *Modifications du 1^{er} bruit.* — Presque toutes les différentes théories pathogéniques invoquées pour expliquer la production des bruits surajoutés au premier bruit peuvent se ramener à trois ou quatre au plus : l'*asynchronisme*, la *prédominance du bruit musculaire ou valvu-*

laire, la systole en plusieurs temps, l'explication donnée par POTAIN aux bruits de galop.

On peut objecter à la *théorie de l'asynchronisme* que les deux ventricules se contractent ensemble synergiquement et que, pour qu'il n'y ait aucune perturbation circulatoire, aucun phénomène d'anémie ou d'œdème pulmonaire en particulier, il faut que le réglage des deux cœurs soit parfait. « Il faut, dit M. GALLAVARDIN, que les deux ventricules travaillent comme deux frères, ou mieux encore comme les deux mains d'un même ouvrier, et, toujours en éveil et toujours renseignés, réglant incessamment leur effort l'un sur l'autre » (1).

Mais cette objection serait plus apparente que réelle, car on peut admettre un léger décalage dans les chocs valvulaires, sans pour cela qu'il y ait production d'œdème ou d'anémie pulmonaire, les pressions et les forces n'étant pas les mêmes dans les cœurs droit et gauche. Remarquons avec plus de justesse que cette théorie ne peut guère s'appliquer qu'aux redoublements systoliques. La même remarque peut être faite en ce qui concerne la prédominance des bruits musculaire ou valvulaire.

La systole en plusieurs temps a servi à d'ESPINE et à certains auteurs pour expliquer le bruit de galop ou le doublement du premier bruit. « Il est fréquent qu'à la place d'un des bruits du cœur on entende un bruit double dont les deux parties sont semblables et s'entendent coup sur coup, si bien qu'on a l'impression que le bruit unique auquel elles se substituent a été coupé en deux, suivant l'expression de POTAIN. Pour le dédoublement du premier bruit, il faut nécessairement admettre que la systole des

(1) GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique, p. 590.

ventricules, cause de ce bruit, s'est faite en deux temps, au lieu d'être d'une seule tenue comme à l'état normal » (1).

b) *Modifications du deuxième bruit.* — Pour les modifications du second bruit, on peut invoquer aussi trois théories : *l'asynchronisme, un frémissement sigmoïdien transmis par la grande valve de la mitrale*, la théorie du *bruit d'ouverture des valvules auriculo ventriculaires* que nous avons relatée à propos du troisième bruit du cœur.

c) *Rythme mitral.* — Les mêmes causes que nous venons rapidement de passer en revue peuvent s'appliquer au rythme mitral, en y ajoutant en plus *le passage du sang à travers l'orifice rétréci.*

Nous reproduirons ici l'opinion de MM. TRIPIER et DEVIC à ce sujet :

« D'après les données physiologiques que nous possédons actuellement, si la plus grande partie du bruit systolique et la plus forte sont dues à la tension des valvules auriculo-ventriculaires, il en revient aussi une certaine part aux contractions musculaires qui en marquent le début et se continuent jusqu'à l'entrée en diastole. Dès lors, on comprend que le bruit commence sourdement pour acquérir bientôt son maximum d'intensité et se continuer pendant toute la systole. C'est ce bruit précurseur du claquement systolique qui devient anormal dans le rétrécissement mitral, par le fait des graves altérations de la valvule, de ses muscles tenseurs et des parois ventriculaires » (2).

Ainsi, pour ces auteurs, le roulement présystolique ne

(1) CASTAIGNE et Ch. ESMEIN. — Les maladies du cœur, 1912, p. 38.

(2) TRIPIER et DEVIC. — In Pathologie générale de Bouchard.

serait autre chose que le bruit musculaire produit par la contraction du ventricule rendue plus lente et plus saccadée par les obstacles que lui créent les altérations de la valvule ou de ses piliers. Mais alors il nous semble que ce bruit serait plutôt systolique que présystolique.

« Le bruit de dédoublement est facile à expliquer, si l'on songe que pendant la diastole le sang passe de l'oreillette dans le ventricule à travers l'orifice rétréci, en faisant plus ou moins vibrer la valvule mitrale, dont la grande valve doit facilement transmettre ses vibrations à l'origine de l'aorte et à ses sigmoïdes, d'où le manque de netteté du claquement et les sensations de dédoublement ou de ressaut » (1).

Nous avons vu plus haut que nous concevons difficilement la multiplicité des bruits sigmoïdiens en raison de la tension considérable que supportent les valvules sur leur face supérieure seulement.

M. BARD, étudiant le rétrécissement mitral spasmodique, défend l'opinion que les signes de pseudo-sténose mitrale sont dûs non à un rétrécissement de l'orifice par contraction spasmodique, mais à des modifications de composition, de densité et de vitesse du sang (abaissement de densité, accélération de vitesse) passant à travers un orifice normal. La vibration plus diffuse de la mitrale, perceptible sur une large surface, serait pour lui un bon signe de diagnostic différentiel avec la véritable sténose (2).

Laissons maintenant la parole à M. le Professeur TEISSIER pour exprimer une théorie nouvelle, plus en

(1) TRIPIER et DEVIC. -- In Pathologie générale de Bouchard.

(2) BARD. — Les affections mitrales d'origine spasmodique. *Semaine Médicale*, 25-juillet 1906.

rapport avec ce que nous savons actuellement du fonctionnement du cœur, depuis l'étude du rôle prépondérant du faisceau de His, et qui aurait l'avantage d'englober le plus grand nombre des cas de redoublement et de roulement. Après avoir dit que, l'émotivité du patient une fois calmée par quelques jours de repos, on relevait, comme phénomènes d'auscultation répondant au syndrome des cardiopathies de guerre, « une altération du premier bruit à la pointe, allant du simple doublement du bruit systolique au redoublement, jusqu'au thrill et au roulement dans les cas les plus accentués, » il s'exprime ainsi : « C'est sans doute à l'excitation du sympathique cardiaque, accompagnée ou non d'un certain degré d'inhibition du vague, qu'il faut attribuer avec la tachycardie les modifications perçues par l'oreille dans le caractère, l'intensité et le timbre du bruit systolique. Ces différentes modalités acoustiques nous paraissent tenir à des degrés progressifs d'excitabilité du faisceau primitif qui se traduiront, suivant le degré de cette excitabilité, tantôt par une simple contraction plus vibrante du ventricule, d'où résultera la tension plus brusque de la valvule et sa vibration en deux temps (doublement du bruit systolique), tantôt par un bruit présystolique qui, suivant **l'importance croissante de cette hyperexcitabilité**, donnera naissance à un **redoublement présystolique** du premier bruit, avec impulsion parallèle de la pointe ; ou bien à la perception d'un léger thrill et même à la sensation d'un petit frémissement avec ébauche de roulement, au moment de la présystole.

Il paraît logique d'admettre, dans de telles conditions, que ce redoublement du premier bruit tient à une con-

traction brusque de l'oreillette sous l'influence d'une excitation plus violente partie du sinus. Quant au thrill ou au roulement perçus souvent avant la contraction ventriculaire, il nous semble rationnel de l'attribuer à cette même hyperexcitabilité du **faisceau de His** et à une contraction spasmodique des muscles papillaires au moment de l'intersystole. On sait, en effet, que les muscles tenseurs des valvules sont actionnés par **les fibres courtes du faisceau de His**, tandis que les fibres propres de la paroi ventriculaire ne reçoivent l'impulsion, partie du sinus, que par l'intermédiaire des **fibres longues** de ce même faisceau, lesquelles, après s'être recourbées à la pointe, remontent jusqu'à la base des ventricules, retardant ainsi leur contraction globale par rapport à celle des muscles papillaires. Physiologiquement, cette dernière contraction est sensiblement prématurée, mais elle reste habituellement silencieuse. Toutefois, elle peut, à l'état d'éréthisme plus ou moins marqué, donner naissance à un frémissement vibratoire dont les caractères varieront avec son intensité » (1).

d) *Résumé.* — Pour nous résumer, nous dirons que la pathogénie, le mécanisme intime des phénomènes de redoublement demeure encore discuté, obscur, difficile à élucider, *mais ne doit pas être univoque*. Nous avons tendance à croire que ces bruits sont produits non par le muscle, mais par l'ébranlement que sa contraction vibrante communique aux valvules. On peut penser, de même, que l'impulsion présystolique traduit l'hyperexcitabilité diffuse de l'oreillette et que les modifications des

(1) J. TEISSIER. — In Archives italiennes des maladies du cœur. Avril 1918. Déjà cité.

bruits, lorsqu'elles existent seules, traduisent plutôt une hyperexcitabilité localisée plus particulièrement au faisceau de His. Quoi qu'il en soit, nous pensons qu'il faut être éclectique et prendre le meilleur de chacune des théories, suivant les cas particuliers qui peuvent se présenter. C'est pourquoi nous terminons cette discussion en disant que la plupart des théories émises pour expliquer les bruits et roulements présystoliques peuvent ici être admises ou discutées. Nous nous bornons à indiquer que l'interprétation nouvelle proposée par M. le Professeur TEISSIER, à savoir la perception d'un bruit anormal produit sous l'influence de la contraction des muscles papillaires auxquels se rendent les fibres courtes du faisceau de His, englobe le plus grand nombre des cas, est en rapport avec les découvertes physiologiques récentes et présente par cela même un grand intérêt. Quant au dédoublement du deuxième bruit, il s'agit, selon nous, le plus souvent de la variété physiologique décrite par POTAIN ; dans les autres cas, on peut encore admettre l'asynchronisme sigmoïdien et parfois un bruit produit par l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires.

II. — Valeur diagnostique et diagnostic différentiel.

L'intérêt principal des signes que nous avons constatés réside évidemment dans la *confusion possible avec le vrai rétrécissement mitral* et aussi dans la valeur diagnostique qu'on peut leur attribuer.

Et tout d'abord, nous tenons à réaffirmer l'existence d'un rythme mitral, de signes cardiaques soi-disant de sténose mitrale, sans rétrécissement et vraisemblablement même sans lésion de l'orifice, et à dire que nous sommes maintenant convaincus d'avoir fait des diagnostics de rétrécissement ou du moins de lésion mitrale dans des cas où il n'en existait vraisemblablement pas et où nous ne nous prononcerions pas actuellement avec autant de légèreté et de promptitude. *Le tort qu'on a, c'est de vouloir croire que la sténose est fatalement nécessaire à la production des bruits de roulement et du rythme mitral.* Aussi, a-t-on souvent tendance à faire trop facilement le diagnostic de rétrécissement mitral. Que la mitrale soit plus ou moins lésée, c'est possible ; mais *nous croyons qu'anatomiquement parlant elle ne présente pas de rétrécissement* ; souvent même nous pensons qu'elle ne présente aucune altération, bien que l'on note néanmoins à l'auscultation des signes de sténose (léger roulement présystolique et dédoublement plus ou moins net du deuxième bruit). Malheureusement pour les idées que nous défendons, mais fort heureusement pour nos malades, notre opinion ne s'appuie que sur des observations cliniques et n'a pas la confirmation des résultats de recherches nécropsiques.

Mais à l'appui de notre conception, — il est bien difficile d'ailleurs de penser quelque chose qui n'ait été pensé avant vous, — nous trouvons, dans la thèse de ToLOT, plusieurs cas et plusieurs observations de signes de sténose presque sans rétrécissement et même sans rétrécissement de l'orifice, simplement avec légère sclérose des piliers, épaississement et induration de la mitrale.

Il y est rapporté en outre des observations de différents auteurs ayant noté des bruits présystoliques en dehors de la sténose mitrale et que COWAN, dans un travail sur le murmure présystolique, parle également de cas où on entend au cœur des bruits qui ont le caractère de la sténose mitrale sans qu'à l'autopsie on ait une lésion de cette sorte, (il les attribue à des lésions des cordages tendineux ou des muscles papillaires coexistant avec la dilatation du ventricule) ; enfin quelques observations où des signes de rétrécissement mitral nettement constatés se sont atténués ou ont même disparu dans la suite, alors que les sujets avaient toutes les apparences de la santé, et qu'il est difficile d'invoquer chez eux une tendance même légère à l'hyposystolie.

Nous signalons ces faits, ne reproduisant pas les observations, car il est difficile d'interpréter à distance et nous préférons nous fier à ce que nous avons personnellement observé. Mais nous retenons que le roulement présystolique peut exister sans rétrécissement ou presque sans rétrécissement de l'orifice mitral. La même constatation peut être faite pour le dédoublement du deuxième bruit, et le rythme mitral serait la résultante non de la sténose de l'orifice, mais de la sclérose de ses valvules et de ses piliers. — Cette condition n'est sans doute même pas nécessaire. Nous avons vu plus haut ce que pense M. BARD du rétrécissement mitral spasmodique et notre Maître a d'ailleurs en 1911 exprimé ses doutes sur la théorie qui soutient l'existence d'un rétrécissement de l'orifice mitral d'origine spasmodique. « Je ne crois pas qu'il existe de rétrécissement mitral d'origine spasmodique..... *Il n'y a qu'un syndrome mitral par hyper-*

kinésie cardiaque, chez les anémiques, *simulant la sténose* » (1).

L'opinion de M. LIAN, exprimée récemment dans un article paru dans le *Journal médical français*, vient corroborer nos assertions lorsqu'il écrit : « Il ne faut pas se contenter d'une ébauche de souffle et de frémissement présystoliques, ou d'un vague roulement diastolique, avec un dédoublement plus ou moins constant du deuxième bruit pour porter le diagnostic de rétrécissement mitral pur. Sinon on se laisse entraîner sur une pente dangereuse. Ainsi, tandis que le rétrécissement mitral pur est relativement rare chez les soldats, certains médecins le décèlent chez de très nombreux palpitants : c'est là une virtuosité à la fois erronée et regrettable » (2).

On a pu, dans certains cas dits rétrécissements « anémospasmodiques », voir un à un tous les signes de la sténose mitrale sans que l'autopsie parfois pratiquée n'ait révélée aucune lésion anatomique. Et l'on a pu dire que la *forme spasmodique du rétrécissement mitral n'est qu'une forme créée pour expliquer ce que le défaut de lésions matérielles ne peut expliquer* (3).

Que faut-il donc invoquer pour expliquer ces phénomènes que nous appelons rythme de pseudo rétrécissement mitral ? A quoi sont-ils dus ? Que signifient-ils ? Nous avons déjà essayé d'en donner une interprétation pathogénique et nous avons vu que par ce côté ils demeurent encore quelque peu obscurs. Le côté clinique, par contre,

(1) J. TEISSIER. — Pseudo rétrécissement mitral. *Province Médicale*, 13 mai 1911.

(2) C. LIAN. — Les troubles cardiaques des soldats en campagne. *Journal Médical français*, mai 1918, p. 62.

(3) A. LECLERCQ. — Les Maladies du cœur et de l'aorte, 1919, p. 294 et 288.

le sera moins. Nous pensons qu'il s'agit là de *signes de fatigue*, de *surmenage du cœur*, phénomènes sous la dépendance d'une hyperexcitabilité momentanée, plus ou moins prolongée, mais *sans défaillance cardiaque à proprement parler*. Le cœur lutte et lutte victorieusement, il fournit en quelque sorte un effort sinon presque plus grand que celui qui lui est demandé, en tout cas plus grand que celui qu'il était accoutumé à fournir habituellement.

Et si nous avons vu tant de ces modifications stéthoscopiques chez les soldats pendant la guerre, c'est qu'un effort plus considérable a été demandé à la plupart d'entre eux, c'est qu'un changement est survenu dans la vie des individus.

La prédominance des troubles chez certains sujets s'explique facilement. Chez ces malades, en effet, *il existe une cause de faiblesse du cœur congénitale ou acquise* ; ces cœurs faibles sont évidemment plus vite et plus facilement surmenés que les autres et ainsi la guerre n'a fait que révéler toute une série de troubles cardiaques latents.

« Il est évident, écrit M. CASTAIGNE, que dans la vie paisible du temps de paix chacun de nous — sans même y prendre garde — limite ses efforts physiques à ses forces musculaires, et aux forces de son muscle cardiaque en particulier... Parmi les cœurs qui semblent normaux à l'examen clinique habituel, il y en a qui sont très résistants et d'autres qui le sont moins » (1).

Que cette cause de faiblesse du cœur soit congénitale, d'origine indéterminée, ou acquise, d'origine toxi-infectieuse

(1) J. CASTAIGNE. — Chronique. *Journal médical français*, mai 1918, p. 47.

— et le plus souvent alors consécutive à une atteinte antérieure par le rhumatisme sous toutes ses formes peut-être, la tuberculose (inflammations toxi-bacillaires et imprégnation par les poisons tuberculeux), ou une infection quelconque (fièvres typhoïdes, scarlatine, grippe, paludisme, angines, états infectieux indéterminés), ou des troubles des glandes à sécrétion interne ou peut-être même simplement sous la dépendance du système nerveux, — qu'elle se localise sur l'endocarde pariétal ou valvulaire, le péricarde ou le myocarde ou sur tous ces tissus à la fois comme le veut la loi de STOKES, — que les altérations qui en résultent soient décelables ou non par les méthodes actuelles d'examen macro-ou microscopique, — peu importe : il existe dans tous les cas un certain degré de méiopragie, et la réaction cardiaque, lors de certaines conditions particulières d'effort supplémentaire demandé au cœur alors qu'il n'est pas habitué à le fournir, se traduit à l'auscultation par des signes plus ou moins ébauchés, plus ou moins nets de sténose mitrale (rythme de pseudo rétrécissement mitral, redoublements variés. . .) Ces signes s'atténuent considérablement ou même arrivent à disparaître sans autre traitement qu'un repos prolongé.

Au point de vue de leur valeur séméiologique, il est évident que ces modifications stéthoscopiques n'ont qu'une valeur relative et qu'à elles seules elles ne peuvent faire établir le diagnostic, qui devra être complété par la recherche d'autres symptômes concomitants et une analyse minutieuse des antécédents. C'est de toute évidence, puisque ces signes se rencontrent dans des états fort divers et que des phénomènes analogues sinon identiques ont été signa-

lés par différents auteurs ; mais nous croyons, en dehors des cas où ils ont été rencontrés, devoir attirer plus spécialement l'attention sur deux ou trois catégories de faits vers lesquels pourra être orienté le diagnostic et qui sont précisément ceux que nous rapportons dans nos observations. Ce sont les *troubles cardiopathiques* tels que ceux que nous a révélés la guerre : petits cardiaques, névroses cardiaques, etc...., parmi lesquels il faut peut-être réserver une place prépondérante à l'étiologie rhumatismale et une place spéciale à l'étiologie toxi-bacillaire ; les albuminuries, *néphrites et albuminuries dites de guerre ou des tranchées* ou même simplement aggravées par la guerre. A ce propos, si l'on veut bien remarquer que souvent on constate une modification présystolique à caractère plus ou moins bien défini, un de ces accidents surajoutés au premier bruit qu'on ne cherche pas à préciser, et que ce qui fait dire galop c'est la présence d'albumine dans les urines, on conviendra que bien souvent on a dû appliquer l'épithète de galop à une modification analogue à celle que nous avons décrite comme redoublement du premier bruit avec impulsion de la pointe. *Le vrai rythme de galop, bien caractérisé et permanent est plutôt rare* et ne se perçoit pas très fréquemment d'une façon nette et indiscutable. Il s'accompagne ordinairement d'un gros cœur avec altérations scléreuses du myocarde et hypertension.

Dans le redoublement avec impulsion, la souplesse du myocarde, la petitesse du cœur, l'absence ordinaire d'hypertension sont de règle et font que le soulèvement impulsif coïncidant avec le bruit surajouté d'un caractère auditif nettement accusé est moins brusque, moins bien perçu,

plus fondu en quelque sorte que dans le galop où la distension ventriculaire est brusque, par suite de la sclérose et de l'altération marquée du muscle cardiaque qui cède brusquement et est déjà bien près d'être déficient.

Essayer de reprendre les éléments de diagnostic différentiel dans chaque cas où l'on rencontre des modifications stéthoscopiques que nous avons étudiées serait refaire l'étude de presque toute la pathologie, en particulier celle des cardiopathies et néphrites de guerre. Nous en avons d'ailleurs assez souvent effleuré plus d'un point au cours de notre travail. Nous nous contenterons de dire ici que la plupart du temps le diagnostic différentiel de la sténose mitrale vraie avec le rythme de pseudo-rétrécissement mitral est relativement aisé, mais que certains cas à la limite restent délicats et sont embarrassants. La tension artérielle normale, plutôt même un peu élevée, l'absence ordinaire de souffle présystolique, la présence d'un souffle mésosystolique, *le manque de netteté et de permanence du dédoublement du second bruit* et surtout *la variabilité et la mobilité des signes d'auscultation* vont à l'encontre de l'hypothèse d'une lésion organique mitrale. Nous n'avons pas besoin de signaler l'importance de ces faits qui saute aux yeux. Tout nous porte à croire qu'il *ne faut pas chercher une lésion anatomique bien définie pour expliquer ces bruits surajoutés*. Les cœurs qui les présentent rentrent dans la catégorie des cas où l'on peut dire qu'il existe un certain nombre de troubles fonctionnels, que l'on ne peut pas se décider à ranger dans les maladies du cœur, mais qui, par leur analogie avec les symptômes cardiaques vrais et la présomption de lésion souvent occulte, peuvent être considérés comme un début ou une

prédisposition à ces maladies que l'on pourra plus tard, à la suite d'atteintes diverses ou des progrès sournois de la lésion, retrouver à l'état anatomique constitué.

De toutes nos observations et de notre travail que résulte-t-il au point de vue pratique ? Peu de chose sans doute. Nous devons bien avouer d'ailleurs qu'en l'état actuel de nos connaissances paraissant poussées déjà si loin, surtout si l'on tient compte des progrès faits dans ces dernières années, nous ne savons cependant que peu de choses d'une façon certaine et solide, même sur les sujets qui nous paraissent les mieux connus. Mais doit-on se placer toujours à un point de vue strictement utilitaire, en abandonnant complètement le point de vue spéculatif ? Nous ne le pensons pas et c'est souvent même de ce dernier que résulte l'application pratique.

Quoi qu'il en soit, on peut conclure que, si la plupart du temps les signes que nous avons étudiés n'ont qu'une valeur relative et ne peuvent servir à eux seuls à établir un diagnostic, il n'en reste pas moins vrai *qu'ils peuvent l'orienter* vers une cardiopathie latente, un certain état de méiopragie cardiaque, une lésion rénale ; et, dans ces cas, ils commandent une exploration plus complète, l'analyse des urines et l'étude des fonctions rénales. En attendant que de nouvelles recherches physiologiques, anatomopathologiques et cliniques, viennent nous fixer définitivement sur l'interprétation et la signification de ces phénomènes, nous pouvons admettre celles que nous avons indiquées et considérer qu'ils conservent une valeur comme *signes de fatigue et de surmenage d'un cœur à peine lésé ou même sain*, qu'en tout cas *il ne faut pas se hâter de conclure à une lésion organique, à un rétrécissement*

mitral en particulier, à moins de signes bien nets et parfois d'examens répétés. La même prudence sera de mise en ce qui concerne le traitement qui se bornera en général au simple repos, aux antispasmodiques et calmants divers. Il est évident qu'ici comme dans la plupart des cas, pour poser un diagnostic et instituer un traitement rationnel, le dernier mot reste à l'observation clinique complète, méthodique et bien dirigée.

CONCLUSIONS.

Un rythme mitral, plus ou moins net et plus ou moins complet, est quelquefois noté à l'examen du cœur dans les cardiopathies et les néphrites de guerre.

Mais on observe beaucoup plus souvent, dans les mêmes affections, un simple redoublement présystolique du premier bruit, accompagné ou non d'une impulsion présystolique de la pointe et d'un dédoublement du second bruit.

Des souffles extracardiaques, de siège et de timbre différents mais le plus souvent sus-apexiens et mésosystoliques, peuvent venir s'associer à ces modifications acoustiques.

La variabilité et la mobilité de ce rythme mitral, de même que celle des phénomènes de redoublement et de dédoublement dont il n'est souvent que l'exagération, sont extrêmes. D'ordinaire on peut, sous la simple influence d'un repos prolongé, observer leur atténuation et souvent même leur disparition complète.

Nous avons noté ces signes à l'examen du cœur de malades dans les antécédents desquels on relève une toxi-infection (rhumatisme, tuberculose, fièvre typhoïde, scarlatine, etc.), une faiblesse cardiaque congénitale ou acquise, ou qui étaient atteints de néphrite de guerre.

Selon nous, le rythme mitral des cardiopathies et né-

phrites de guerre ne traduit pas toujours une sténose ni même une lésion de l'orifice. Ce n'est le plus souvent l'expression que d'un pseudo-rétrécissement mitral. L'extrême variabilité et la mobilité des signes stéthoscopiques avec absence d'hyposystolie, leur disparition par le repos, la présence de souffles extracardiaques, la tension artérielle plutôt légèrement élevée, l'absence fréquente de cause à laquelle on pourrait rattacher une lésion organique, sont autant de raisons qui militent en faveur de cette hypothèse. — A plus forte raison, en est-il de même des manifestations de dédoublement et redoublement.

Plusieurs auteurs ont signalé des modifications analogues sinon identiques à celles que nous décrivons et ont aussi admis la possibilité et l'existence d'un rythme mitral en dehors de la sténose vraie.

Des interprétations pathogéniques diverses peuvent être invoquées pour expliquer la production de ces anomalies dont le mécanisme intime demeure encore discuté et obscur. La plupart des théories émises pour expliquer les bruits et roulements présystoliques, les dédoublements du second bruit, pourraient être ici admises ou discutées. Bornons-nous à indiquer une interprétation nouvelle, proposée par M. le Professeur J. TEISSIER, en rapport avec les découvertes physiologiques récentes et qui engloberait le plus grand nombre des cas, à savoir : la perception d'un bruit anormal produit sous l'influence de la contraction des muscles papillaires auxquels se rendent les fibres courtes du faisceau de His.

La valeur seméiologique des signes cardiaques que nous venons d'étudier n'est, en général, que relative. Ils ne peuvent guère servir à eux seuls à l'établissement du diag-

nostic, mais peuvent l'orienter vers une cardiopathie latente, un certain état de méiopragie cardiaque, une lésion rénale. Selon nous, ils traduisent un état de fatigue, de surmenage du cœur, avec éréthisme modéré, d'un cœur sans lésion nettement définie ou même sain auquel il a été demandé un travail excessif ou, du moins, qu'il n'était pas habitué à fournir jusqu'alors.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance de ces faits, d'un pronostic à l'ordinaire très bénin, en regard de leur confusion possible avec le vrai rétrécissement mitral auquel on ne devra jamais se hâter de conclure à moins de signes bien nets et parfois d'examens répétés. Le dernier mot doit toujours rester, quoi qu'il en soit, à l'observation clinique complète, méthodique et bien dirigée.

Le Président de la Thèse,

J. TEISSIER.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 16 décembre 1920.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

- BARD. — Les affections mitrales d'origine spasmodique.
Semaine Médicale du 25 juillet 1906, n° 30.
- BARIÉ. — Les maladies du cœur, 1910.
- BONET (Ricardo). — Chlorose cardiaque, Thèse de Paris, 1887-88.
- CASTAIGNE (J.). — Chronique, *Journal Médical Français*, 25 mars 1911.
- CASTAIGNE (J.). — Chronique, *Journal Médical Français*, mai 1918.
- CASTAIGNE et ESMEIN (Ch.). — Les maladies du cœur, 1912.
- CASTAIGNE et ESMEIN (Ch.). — Les maladies des artères et des veines, 1912, p. 81.
- CHEVEREAU. — Rétrécissement mitral spasmodique, Thèse de Paris, 1896.
- COIFFIER. — Précis d'auscultation, 1911.
- COLLET. — Précis de pathologie interne, 1914.
- COWAN. — On the presystolic murmur. — *Glasgow Méd. Journ.*, 1898.
- CUFFER et BARBILLON. — Nouvelles recherches sur le bruit de galop cardiaque, *Archives gén. de Méd.*, février-mars 1887.
- FABRE. — Précis d'obstétrique, 1915, p. 155.
- GALLAVARDIN. — Précis des maladies du cœur et de l'aorte, 1908.
- GALLAVARDIN. — *Archives des maladies du cœur*, décembre 1912. Le troisième bruit du cœur.

- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique, 1920. *Passim*, p. 7, 19, 73, 169, 336, 589-594.
- HÉDON. — Précis de physiologie.
- JOSUÉ. — La séméiologie cardiaque actuelle. Les localisations cardiaques, 1920.
- LECLERCQ (A.). — Les maladies du cœur et de l'aorte, 1919.
- LEREBOULLET (P.) et HEITZ (J.). — Les maladies du cœur et des vaisseaux en 1913, *Paris Médical*, 5 juillet 1913.
- LIAN. — Les troubles cardiaques des soldats en campagne, *Journal Médical Français*, mai 1918.
- LIAN. — Le troisième bruit du cœur, *La Médecine*, mars 1920, p. 333.
- MARTINET. — Diagnostic médical, 1920.
- MARTINET. — Les névroses cardiaques, *Presse Médicale*, 4 nov. 1915.
- MERKLEN et HEITZ. — Examen et sémiotique du cœur, 1911.
- MORAT et DOYON. — Physiologie. Circulation. Tome III, 1898.
- PACHON. — Exposé des titres et travaux scientifiques, 1911.
- PALASNE DE CHAMPEAUX. — Manuel de séméiologie médicale, 1912.
- PAVIOT. — Précis de diagnostic médical et de séméiologie, 1912.
- PICOT. — Rétrécissement mitral hystérique. Congrès de Bordeaux, 1895.
- POTAIN. — Clinique médicale de la Charité, 1894.
- ROYER. — Insuffisance et Rétrécissement mitral spasmodiques, Thèse de Paris, 1896-97.
- SERGENT. — Technique clinique médicale et séméiologie, 1920.
- TEISSIER (J.). — Retard apparent du pouls radial sur l'impulsion cardiaque. — Mécanisme du choc de la pointe chez l'homme. Congrès de Montpellier, 1899.
- TEISSIER (J.). — Sur un nouveau signe prémonitoire et révélateur de l'endocardite naissante, *Bulletin Médical*, 1903, n° 17.
- TEISSIER (J.). — Pseudo-rétrécissement mitral, *Province Médicale*, 13 mai 1911.

TEISSIER (J.).— Leçons cliniques diverses, 1917 à 1920.

TEISSIER (J.).— A propos des néphrites de guerre (albuminurie des tranchées), *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 26 juin 1917.

TEISSIER (J.).— Considérations cliniques sur les cardiopathies du soldat dans la guerre moderne. Mémoire publié à Rome, *Archives italiennes* « Le Mallatie del cuore », avril 1918.

TESTUT. — Traité d'anatomie descriptive. Tome II, 1911, p. 48 à 51.

THAYER. — *Archives des maladies du cœur*, mars 1910, p. 145.
Le troisième bruit du cœur.

TOLOT (Gaspard). — Signes physiques cardiaques du rétrécissement mitral et leur variabilité, Thèse de Lyon, 1902.

TRIPPIER et DEVIC. — Séméiologie du cœur, in *Pathologie générale* de Bouchard.

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE LUCIEN DECLUME, LONS-LE-SAUNIER.
